ÉTUDES

SUR LES DIVERSES

FORMES D'ENCÉPHALITE

(ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES)

A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue M.^r le Prince, 31.

ÉTUDES

SUR LES DIVERSES

FORMES D'ENCÉPHALITE

(ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES)

PAR

LE Dr G. HAYEM

INTERNE-LAURÉAT DES HÔPITAUX (MÉDAILLE D'ARGENT, 1866 ;
MÉDAILLE D'OR, 1867) ;
SECRÉTAIRE DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE,
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE, DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE D'OBSERVATION
ET DE LA SOCIÉTÉ MICROGRAPHIQUE.



PARIS
ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE.

1868

Ayant eu l'occasion de recueillir pendant le cours de mon internat quelques matériaux sur les maladies de l'encéphale, je me propose de faire connaitre ici le résultat de mes recherches sur l'encéphalite.

Mon but n'est pas de faire l'histoire complète des inflammations cérébrales.

Je me suis borné à l'étude de l'anatomie et de la physiologie pathologiques, pensant que la voie la plus sûre pour arriver à la connaissance des maladies, même les plus complexes, était avant tout d'établir la nature et les caractères des lésions qui les accompagnent.

Dans une question aussi vaste, j'ai fait tous mes efforts pour me placer à un point de vue général, de façon à pouvoir envisager l'inflammation du tissu cérébral dans son ensemble, et à rattacher les diverses formes sous lesquelles elle se présente à l'histoire des inflammations des viscères.

Afin de remplir ce programme avec les exigences que réclame à bon droit la science moderne, j'ai cru nécessaire de revoir avant tout quelques points d'histologie normale du tissu nerveux.

Ce point de départ anatomique était indispensable pour arriver à une bonne appréciation des altérations microscopiques de l'encéphale.

De plus, pour élucider quelques questions relatives à la pathogénie de l'encéphalite aiguë, il m'a semblé utile de demander à l'expérimentation sur les animaux quelques renseignements nouveaux.

Mais, dans la crainte qu'on me fasse le reproche d'avoir

été quelquefois incomplet dans mes descriptions, je dois prévenir que j'ai laissé de côté ou passé presque complétement sous silence les points qui sont déjà bien établis dans la science.

En abordant un sujet aussi difficile j'ai été encouragé dans mon travail par les excellents conseils de M. Vulpian; et je suis heureux de pouvoir le remercier ici d'avoir mis à ma disposition tous les matériaux nécessaires à mes recherches de physiologie pathologique.

ÉTUDES

SUR LES DIVERSES

FORMES D'ENCÉPHALITE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

INTRODUCTION

Les études les plus récentes sur la pathogénie des maladies cérébrales ont démontré que la plupart des altérations qui étaient regardées jusque dans ces derniers temps comme de nature inflammatoire étaient dues en réalité à des troubles de la circulation (1).

Autour du ramollissement sénile sont venus se grouper, grâce à des travaux déjà nombreux et importants, presque tous les autres genres de ramollissement.

En effet, la lésion artérielle indiquée par Rostan chez le vieillard, a été retrouvée depuis par un grand nombre

(1) Nous croyons inutile de faire ici l'historique de l'encéphalite et du ramollissement, que l'on pourra lire dans les thèses de MM. Proust (Des différentes formes de ramollissement du cerveau. Th. agrég. Paris, 1866), et I. Poumeau (Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral. Paris, 1866).

d'observateurs. Bien plus, on a démontré que cette altération des vaisseaux détermine des obstructions qui avaient échappé à Rostan; on a fait l'histoire des différents genres d'oblitérations, on a même en produisant expérimentalement ces lésions chez les animaux, fait naître à volonté des ramollissements du cerveau.

Aussi, aujourd'hui que les observateurs sont attentifs à ces particularités, on ne trouve plus dans les autopsies que des ramollissements consécutifs aux obstructions des artères.

Ici ce sont des coagulations formées sur place par altération de la paroi artérielle; là ce sont des caillots ou des débris de valvules qui en se détachant ont donné naissance à des embolies cérébrales; ailleurs ce sont des coagulations par altération du sang, ou comme on dit, des thromboses inopexiques.

Et lorsqu'on rencontre un ramollissement, qui au premier abord ne parait pas s'expliquer par ces causes plus ou moins faciles à vérifier par la dissection seule, l'étude attentive du foyer ramolli fait reconnaître encore un trouble passif de la nutrition dû à une alteration primitive des vaisseaux, dans quelques cas peut-être à une cessation dans l'action du centre trophique de la partie altérée.

Aussi le ramollissement n'a pas tardé à ne plus être considérée comme une lésion « sui generis » offrant, il est vrai, des analogies avec la gangrène sénile. Son histoire est venue bientôt se relier de la façon la plus naturelle à celle des obstructions vasculaires, et le nom de ramollissement lui-même tend aujourd'hui à disparaître. Il a même disparu dans quelques ouvrages, celui de M. Niemeyer en particulier.

En effet, les caractères purement physiques des lésions

anatomiques ne suffisent plus aujourd'hui. Les considérations tirées de la forme, de la consistance, de la couleur, du siége, bien que répondant à des caractères plus intimes, sont devenus relativement infidèles et accessoires.

Il y a longtemps qu'on ne décrit plus le ramollissement du poumon; ceux du cœur, de la rate, de l'estomac ne sont plus étudiés dans les ouvrages d'anatomie pathologique moderne; pourquoi continuerait-on à décrire comme espèce nosologique distincte le ramollissement du cerveau?

Ne pourrait-on pas, en faveur des oblitérations artérielles, employer les arguments, dont M. Bouillaud (1) se servait déjà en 1825 pour soutenir la doctrine de l'inflammation?

« Je ne vois pas de motif, dit-il, pour désigner la maladie sous le nom de *ramollissement,* plutôt que sous ceux d'*endurcissement,* de *congestion,* d'*abcès,* etc. Aucunes de ces expressions ne sauraient être adoptées, autant vaudrait se servir de celles de *convulsions,* de *paralysie,* d'*apoplexie,* etc., ainsi que faisaient les anciens, car les altérations anatomiques ne sont pas plus fixes que les symptômes, c'est-à-dire les altérations fonctionnelles ou physiologique. » Et plus loin :

« Mais quelle étrange méthode que de désigner sous le nom de ramollissement du cerveau une maladie qui dans sa première période ne ramollit point la substance cérébrale, et qui, dans certaines terminaisons, entraîne un endurcissement notable de cette substance! »

En reconnaissant donc, comme en 1825, que les affections de l'encéphale sont soumises aux mêmes lois géné

(1) Bouillaud, Traité clin. et physiol. de l'encéphalite, 1825.

rales que celles des autres viscères, on éviterait de retomber dans les confusions et les erreurs que le mot ramollissement a entraînées à sa suite.

En d'autres termes, il existe dans le cerveau comme dans les autres organes des lésions consécutives aux obstructions artérielles, c'est à dire des *infarctus;* et les travaux modernes ont démontré que ceux-ci répondent à une partie des faits d'encéphalite de Lallemand, et peut-être à tous ceux qui ont été décrits par Rostan sous le nom de ramollissement sénile.

Cette révision de l'anatomie pathologique des maladies cérébrales, encore inachevée, a eu pour point de départ des notions plus exactes en anatomie normale et pathologique. C'est surtout à l'intervention du microscope et de l'expérimentation physiologique que l'on doit d'avoir vu se succéder en si peu de temps des aperçus nouveaux sur des questions qui avaient paru simples et parfaitement résolues à des auteurs de la valeur de Rostan et de M. Gendrin. Mais l'œuvre de l'école moderne est loin d'être accomplie. Si elle a réalisé déjà dans l'histoire des infarctus cérébraux des progrès incontestables, on peut dire d'une façon générale qu'elle a jeté encore peu de lumière sur l'inflammation du tissu nerveux.

Dans les recherches récentes les mots nouveaux venant se heurter contre les anciens, les caractères histologiques étant prépondérants sur ceux tirés de la simple vue, les observations cliniques pouvant être regardées comme douteuses ou incomplètes, il en résulte que tout dans l'histoire de l'encéphalite a dû, dans ces dernières années, être remis à l'étude.

Au milieu des faits nombreux que l'on recueille, on voit difficilement ceux que l'on pourrait encore rata-

cher à l'encéphalite primitive. On se demande sur quoi pourrait se fonder encore actuellement la doctrine de Lallemand et de tous ceux qui ont suivi plus ou moins franchement ses errements.

On cherche des observations nouvelles dans lesquelles seraient consignées des preuves anatomiques de la nature phlegmasique des lésions des centres nerveux. Mais on cherche en vain. Dans les ouvrages classiques des maladies du système nerveux, ceux de Leubuscher, Hasse, Calmeil, dans les traités d'anatomie pathologique, ceux de Rokitansky, de Fœrster, dans les observations particulières, partout enfin, on trouve les lésions dues aux infarctus confondues dans une description commune avec celles de l'encéphalite.

Et cependant nous verrons que, grâce à quelques faits récents, on ne peut pas douter de l'existence de l'encéphalite spontanée subaiguë, quelque rare qu'elle soit.

Mais à côté de cette forme il existe d'autres variétés d'inflamation cérébrale mieux connues. Sans parler de l'encéphalite suppurée et des abcès sur lesquels on a recueilli depuis longtemps déjà des documents importants, on trouve dans des travaux plus récents des descriptions exactes relatives aux formes secondaires et particulièrement aux ménigo-encéphalites.

L'encéphalite chronique a été également dans ces dernières années étudiée d'une manière spéciale. Mais nous préférons nous borner pour le moment à ces indications générales et ne tracer l'historique de ces questions qu'à l'époque où nous décrirons le résultat de nos propres recherches.

Nous en avons dit assez pour montrer que, tandis qu'on s'occupait à détruire l'encéphalite au profit des lésions

consécutives aux troubles circulatoires, le travail de reconstruction ne se faisait que lentement et sur des points spéciaux seulement.

Cela tient sans doute, au moins en grande partie, aux connaissances imparfaites que l'on a possédées jusque dans ces dernières années touchant la structure intime des centres nerveux.

Comment comprendre, en effet, l'inflammation cérébrale lorsqu'on suppose l'encéphale composé d'éléments exclusivement nerveux; lorsqu'on admet que les parties blanches par exemple ne sont formées que par des tubes dépourvus d'enveloppe et un certain nombre de vaisseaux? Comment s'expliquer avec de pareilles notions la formation des globules de pus, des indurations celluleuses ou cellulo-fibreuses?

Aussi la découverte de la névroglie a-t-elle pu seule placer l'anatomo-pathologiste dans une voie nouvelle et féconde, en lui permettant de comparer le cerveau à tous les autres viscères et d'appliquer à l'étude de l'encéphalite les lois générales qui président à l'évolution de l'inflammation dans tous les tissus parenchymateux.

Nous sommes donc amené avant tout à nous occuper de ce point important d'anatomie.

DU TISSU INTERSTITIEL DE L'ENCÉPHALE.

Loin de reprendre ici toute la description de la structure intime du tissu de l'encéphale, nous indiquerons seulement d'une façon sommaire les détails les plus importants à connaître pour l'étude de l'inflammation de ce tissu.

On sait que non-seulement dans la moelle, mais aussi

dans l'encéphale, il existe, en dehors des éléments nerveux proprement dits, d'autres parties anatomiques qui servent de gangue et de soutien à ces éléments.

Mais, tandis que pour la moelle on trouve déjà, depuis les travaux de *Keuffel* (1), de nombreuses descriptions du tissu interstitiel, il n'y a que depuis peu que ce dernier tissu a été reconnu et bien décrit dans l'encéphale.

La première notion succincte sur ce sujet se trouve dans la pathologie cellulaire de Virchow. Celui-ci après avoir fait l'étude de l'anatomie normale et pathologique de l'épendyme (2), déjà connu par la description de Rokitansky (3), admit plus tard l'existence d'un tissu interstitiel dans toute l'étendue des centres nerveux (4), tissu dont l'épendyme ne serait qu'une dépendance.

Depuis, la plupart des anatomistes ont accepté en la complétant la description de Virchow, et l'existence de la névroglie est aujourd'hui généralement reconnue.

Kœlliker (5) qui avait déjà noté dès 1850 la présence de noyaux libres dans l'épaisseur des faisceaux blancs des corps striés et dans celle du corps calleux, suivant pas à pas les travaux faits par *Gerlach* qui décrit les noyaux de la substance blanche du cervelet, *R. Berlin*, ceux de la substance blanche des circonvolutions, donne de ce tissu une description déjà détaillée dans sa 3[e] édition et

(1) Kouffel. Reil's Arch., X, 1811, cité par Kœlliker.

(2) Ueber das granulirte Ansehen der Wandungen der Gehirnventrikel. (Zeitsch. f. Psych. 1846 et Gesamm. Abh, p. 885.)

(3) Handbuch. Tom. V, 1[re] partie, p. 743.

(4) Virchow's. Archiv, VI, p. 138, et Gesamm. Abhand, p. 890.

(5) Kœlliker. Handbuch, 4[e] édition. 1867. C'est dans cet ouvrage que nous avons puisé les indications bibliographiques relatives à Gerlach, Berlin, Henle, R. Wagner, Stephany et Uffelmann.

le désigne depuis sous le nom de *substance conjonctive réticulaire, reticulum.*

Mais si le tissu interstitiel de la substance blanche est accepté par la plupart des anatomistes, il n'en est pas de même de celui des parties grises.

D'après Henle celles-ci ne seraient constituées que par des éléments de nature nerveuse et dans ces dernières années R. Wagner, Berlin, Stephany et Uffelmann paraissent à quelques nuances près s'être ralliés à cette opinion.

Deiters, M. Schultze et Kœlliker admettent, au contraire, avec Virchow l'existence de la névroglie dans toutes les parties de l'encéphale.

Plus récemment encore ce tissu a été l'objet d'études spéciales, parmi lesquelles on peut citer surtout celles de Deiters (1) et le travail intéressant de L. Besser (2) sur le developpement des parties élémentaires du tissu nerveux.

C'est en nous appuyant sur ces travaux et sur les recherches que nous avons faites, en partie avec notre ami le D[r] Magnan, que nous allons assayer de donner une description succincte de la névroglie (3).

Envisagé au point de vue exclusivement histologique

(1) O. Deiters. Untersuchungen über Gehirn und Rüchenmark. hergeg, von M. Schultze. Braunschweig, 1865. — Nous n'avons pas pu nous procurer cet ouvrage, qui est cité avec éloges par plusieurs auteurs.

(2) L. Besser. Zur Histogenese der nervosen Elementartheile in den Centralorganen der neugebornen Menschen Virchow's Arch. 1866, XXXVI, p. 305.)

(3) Soc. microg. Journ. de l'anat. et de la phys. Janv. et fév. 1867

l'encéphale comprend dans son épaisseur deux parties parfaitement distinctes. L'une représentée par des éléments spéciaux, cellules et tubes, forme en quelque sorte la partie fondamentale ou parenchymateuse du tissu nerveux. Mais ces tubes et ces cellules dont nous laissons de côté les rapports complexes ne sont pas enfouis au milieu d'une gangue amorphe granuleuse qui servirait de soutien aux vaisseaux, comme cela a été enseigné pendant longtemps. Ils sont séparés par une substance d'une structure mieux définie et qu'on peut ranger à bon droit, avec Virchow, parmi les tissus de substance conjonctive.

Ce tissu se compose de deux parties : la première est représentée par des éléments figurés, la seconde par une substance intermédiaire unissant ces éléments et les reliant les uns aux autres.

Le nombre et l'arrangement des éléments varient suivant qu'on étudie les parties blanches de l'encéphale ou au contraire les parties grises.

Ces éléments figurés sont représentés par des cellules ou des noyaux qui offrent partout des caractères identiques. Les noyaux (pl. I, fig 1) sont arrondis ou ovoïdes, à contour net, à contenu pâle, fortement réfringent, à l'état parfaitement frais, granuleux et légèrement grisâtre lorsqu'on les examine sur les pièces conservées. Ces éléments ont en moyenne 0,005 à 0,007 de millimètre, et à l'aide d'un grossissement suffisant : 350 à 500 d., on les voit toujours entourés d'une quantité variable d'une matière finement granuleuse, d'une sorte de protoplasma formant un corps cellulaire habituellement irrégulier ; mais on ne voit jamais de membrane d'enveloppe, ni de nucléole. Sur des pièces complétement fraîches et qui ont été dilacérées avec soin, le protoplasma qui entoure

les noyaux présente toujours des prolongements multiples très-fins (fig. 1 *e*).

La substance intermédiaire qui réunit ces éléments est plus difficile à observer et à décrire, elle a donné lieu à des interprétations variées.

Dans les préparations fraîches faites sans le secours de réactifs, les éléments figurés paraissent isolés, épars; mais sur des coupes minces convenablement préparées et colorées par le carmin, on peut s'assurer que tous ces noyaux sont unis par une substance fibrillaire qui d'après Kœlliker constituerait un véritable réseau (reticulum) (pl. I, fig. 6) (1). Ce réseau se continue avec celui de la moelle, et on peut le retrouver à l'aide de coupes dans toutes les parties de l'encéphale.

Dans les portions blanches des hémisphères il contient un nombre très-grand de noyaux, assez régulièrement espa-

(1) Cette figure a été faite d'après une préparation du reticulum de la substance blanche prise dans l'épaisseur des hémisphères chez un adulte.

Après avoir fait durcir cette substance dans des solutions faibles d'acide chromique fréquemment renouvelées, puis dans l'alcool on peut faire des coupes minces qui ne contiennent déjà plus qu'une faible quantité de myéline.

Si on laisse alors macérer les coupes dans un peu d'alcool en ayant soin de les remuer de temps en temps avec un pinceau, on obtient une préparation ne contenant presque plus traces de myéline. Les coupes perpendiculaires à la direction des tubes nerveux s'offrent alors sous l'aspect représenté fig. 6. Dans celles qui sont parallèles à la direction des tubes nerveux, on retrouve toujours des faisceaux de cylindres d'axe qui empêchent de bien voir la disposition du réticulum. Celui-ci s'offre, comme on le voit, sous l'aspect d'un tissu conjonctif à mailles irrégulières.

Ces dernières, figurées sous forme d'espaces vides, contiennent à l'état frais des tubes nerveux centraux, et sur les pièces durcies, quelques fragments de myéline ou de cylindre d'axe. Dans quel-

cés, et nous avons pu nous convaincre avec M. Magnan (1) que le nombre de ces noyaux était sensiblement le même dans toute l'épaisseur du centre blanc des hémisphères.

Lorsque les coupes portent à la fois sur la substance blanche et la substance grise des ganglions centraux ou celle des circonvolutions, on peut s'assurer que le réseau se continue dans les parties grises où il contient encore les mêmes éléments nucléaires.

Mais ici survient une difficulté qui n'est pas complétement résolue.

Il existe en effet dans la substance grise, particulièrement à la surface des circonvolutions cérébrales et cérébelleuses, une couche d'éléments très-abondants, qui ont été désignés par M. Robin sous le nom de myélocytes et qui, au premier abord, ne paraissent séparés que par une substance amorphe finement granuleuse n'offrant d'interruptions que pour le passage des vaisseaux.

Ces couches à éléments semblables à ceux de la rétine, et dont la nature, comme nous l'avons vu plus haut, a été diversement interprétée, contiennent en réalité des éléments complétement analogues à ceux de la névroglie.

Si l'on porte sous le champ du microscope une coupe fine de la substance corticale et qu'on l'examine à un fort

ques mailles, on voit quelquefois des noyaux qui paraissent libres (fig. 6, *b*).

Mais la plupart des noyaux sont placés dans les tractus les plus larges (a. a). Ils se colorent facilement par le carmin. Ce sont eux que l'on obtient, entourés d'une quantité plus ou moins grande de protoplasma, en dilacérant la substance blanche. A l'état frais on voit également, dans quelques tractus, des noyaux plus petits, qui se colorent aussi, et qui sont peut-être de simples noyaux atrophiés, comme on en trouve dans toutes les formes de tissu conjonctif adulte.

(1) *Loc. cit.*

grossissement sans addition d'aucun liquide, on voit, indépendamment des cellules nerveuses adultes pigmentées et à prolongements multiples, deux sortes d'éléments différents.

On remarque d'abord une couche à noyaux abondants, pâles ou finement granuleux. Autour d'un très-grand nombre de ces noyaux règne un espace clair, arrondi ou ovoïde, à bord extrêmement fin, à contenu parfaitement transparent et probablement tout à fait liquide (pl. I, fig. 1 *b*). Le noyau qui occupe ces espaces clairs est toujours excentrique, ses caractères sont identiques à ceux qui paraissent isolés au milieu de la substance granuleuse ambiante.

On aperçoit, en outre, des éléments moins nombreux, sous forme de noyaux plus volumineux, très-régulièrement ovoïdes, à contour foncé, épais, à contenu granuleux, grisâtre. Ces noyaux contiennent toujours un nucléole volumineux.

Ce sont évidemment des noyaux de cellules nerveuses dont on ne voit pas encore le corps cellulaire; ils sont impossibles à confondre avec les éléments précédents.

Ceux-ci doivent seuls nous arrêter un instant. Leur nombre considérable et leur disposition sous forme de couches spéciales surtout dans le cervelet ont attiré l'attention de tous les anatomistes. Ce sont eux, vraisemblablement, que M. Robin rapproche des cellules et noyaux de la couche granuleuse de la rétine et auxquels il a donné comme à ces derniers le nom de myélocytes.

C'est à leur sujet qu'ont été émises les différentes opinions que nous avons citées plus haut.

Nous avons remarqué que, parmi ces éléments, ceux qui s'offrent à l'état frais sous l'aspect d'une vésicule

claire à noyau excentrique sont beaucoup plus nombreux chez le fœtus que chez l'adulte (fig. 2). De plus, chez le premier la substance blanche présente également des productions analogues.

Si maintenant au lieu d'agir sans le secours de réactifs, on emploi l'eau ou l'acide acétique, ou même si l'on dilacère complètement le tissu, on voit disparaître en quelques minutes les éléments vésiculeux; il ne reste plus alors, surtout chez le fœtus, qu'un nombre considérable de noyaux libres, et, çà et là, quelques noyaux entourés d'une masse finement grenue de protoplasma, laquelle a rarement une forme très-nettement arrondie. Malgré ces opérations, quelques-uns de ces éléments (pl. I, fig. 1 *c*) restent adhérents à un tissu intercellulaire filamenteux, et se comportent par conséquent sous ce rapport d'une manière tout à fait identique aux noyaux du tissu interstitiel des parties blanches.

D'un autre côté, sur les préparations des couches corticales du cerveau et du cervelet faites après le durcissement des parties soumises à l'examen, Kœlliker a retrouvé, à l'aide d'un fort grossissement, le même reticulum que celui des parties blanches, bien qu'il fût à mailles plus serrées et plus délicates, et ce réseau se continuait manifestement avec les autres portions de la névroglie.

Aussi, bien que nous ne sachions pas à quoi peut tenir l'apparence vésiculeuse que nous venons de décrire autour des noyaux en question, nous croyons avec Virchow, Kœlliker et Max Schultze que dans les couches grises encéphaliques de même que dans la rétine les parties en question ne sont que des dépendances de la névroglie. Celle-ci existe donc partout.

Elle constitue, en résumé, un tissu mou, fragile, s'altérant rapidement après la mort et dont la partie réticulée se détache facilement, soit par dilacération, soit par l'effet des réactifs des éléments figurés. C'est surtout à cause de sa délicatesse et de sa coloration pâle, transparente, que la névroglie a échappé pendant longtemps à l'examen des observateurs; mais sur les pièces microscopiques dans lesquelles on a fait disparaître la myéline elle se présente très-nettement sous l'aspect d'un réseau qui, partout continu et identique à lui-même, ne peut laisser l'ombre d'un doute sur l'existence d'un tissu interstitiel de l'encéphale (pl. I, fig. 6).

Mais l'aspect offert par ce réseau sur de telles pièces est en quelque sorte artificiel et ne saurait donner une idée bien exacte de la délicatesse du tissu.

Chez l'embryon la plus grande partie de la masse encéphalique est composée d'éléments nucléaires et vésiculeux, séparés par une matière amorphe plus ou moins abondaute. Une préparation de la couche corticale à l'état frais chez un fœtus de 5 à 6 mois se présente sous l'aspect représenté fig. 2. On voit dans ce dessin des éléments (*a*, *b*) complétement semblables à ceux que contient la substance corticale adulte et des vésicules vides, creusées au milieu de la substance amorphe (*c*). Dans la substance blanche on trouve aussi ces mêmes éléments; mais la substance intercellulaire est plus fibrillaire. Chez un fœtus à terme on trouve un certain nombre de noyaux accolés à de jeunes fibres nerveuses en voie de développement.

D'après Deiters et L. Besser (1) ces éléments embryon-

(1) *Loc. cit.*

naires donneraient naissance aux éléments nerveux eux-mêmes. De sorte que ceux-ci paraissent avoir la même origine que les éléments de la névroglie. Ces particularités sont intéressantes au point de vue pathologique. Elles nous expliquent comment peuvent naître aux dépens du tissu interstitiel les néoplasies de substance nerveuse et pourquoi certaines parties de la névroglie adulte sont encore regardées par quelques auteurs comme de véritables éléments nerveux.

Avant de montrer comment ces notions succinctes sur la structure de la névroglie nous serviront dans l'étude de l'encéphalite, nous désirons jeter encore un coup d'œil rapide sur l'histologie des vaisseaux du tissu nerveux central.

DES VAISSEAUX DE L'ENCÉPHALE.

On connaît la disposition spéciale des artères du cerveau ; on sait que presque partout celles-ci pénètrent dans la substance nerveuse sous forme d'artérioles possédant trois tuniques et ayant rarement plus de 2 millimètres de diamètre. Plus loin, les artères se divisent bientôt en capillaires, qui forment des mailles anguleuses un peu plus fines et plus nombreuses dans la substance grise que dans la blanche. La tunique adventice des artérioles est mince, mais résistante; elle possède toujours des noyaux arrondis ou fusiformes, pâles, finement granuleux, d'autant plus abondants à l'état sain, que le sujet est jeune. La tunique moyenne est constituée presque exclusivement par des fibres musculaires lisses à éléments transversaux. L'interne est formée par un tissu élastique lacuneux et des cellules épithéliales, fusiformes.

Peu à peu, à mesure que les vaisseaux artériels deviennent plus petits, on voit disparaître les tuniques précédentes, et sur les capillaires on ne retrouve plus qu'une membrane adventice à noyaux oblongs et régulièrement espacés. On admet également que l'épithélium se prolonge jusque dans les plus fins vaisseaux.

Aux mailles capillaires succèdent des veinules qui, sans s'accoler aux artérioles, retournent à la surface des circonvolutions pour se jeter dans les veines de la pie-mère. Ces veines, à parois plus minces que les artérioles, possèdent également trois tuniques, la moyenne très-faible et n'offrant que sur les petites veines quelques rares fibres lisses.

La distinction des deux ordres de vaisseaux est toujours facile, non-seulement à cause de l'épaisseur différente des parois; mais grâce à la disposition des fibres musculaires des artérioles, les éléments transversaux dominent dans ces vaisseaux, tandis que les veines sont recouvertes de noyaux presque tous longitudinaux.

C'est autour de ces vaisseaux que règne la tunique adventice particulière aux vaisseaux encéphalo-rachidiens, et qui a été décrite, comme on le sait, pour la première fois, par M. Robin (1). Cet auteur avait déjà, en 1859, dans une note complémentaire, émis l'hypothèse que cette gaîne était de nature lymphatique, lorsque dans un travail beaucoup plus récent, His (2) décrivit un système de ca-

(1) *Segond.* Le système capillaire sanguin. Paris, 1853. p. 7, pl. I, fig. 4. — Et *C. Robin.* Recherches sur quelques particularités de la structure des capillaires de l'éncéphale. (Journal de la Physiologie de l'homme et des animaux. 1859, p. 537.)

(2) *His.* Sur un système de canaux péri-vasculaires dans les organes nerveux centraux et ses rapports avec le système lymphatique. (Zeitschrift v. Siebold und Kœlliker, 1865.)

naux périvasculaires dans les organes nerveux centraux et chercha à démontrer ses rapports avec le système lymphatique à l'aide d'injections. Il fit voir, en effet, pour l'encéphale, que ces canaux périvasculaires communiquaient avec les réseaux lymphatiques de la pie-mère décrits par Fohmann et Arnold, et à partir de ce moment, la plupart des anatomistes rangèrent ces gaînes parmi les lymphatiques.

Si l'on examine cette gaîne sur des préparations fraîches, en ayant soin de les colorer par la solution aqueuse de fuschsine ou la teinture ammoniacale de carmin, on constate que sa structure est très-simple. Presque amorphe chez l'adulte, mais nettement fibrillaire chez le fœtus, on y trouve constamment un certain nombre de noyaux irrégulièrement espacés, noyaux conjonctifs qui se colorent avec la plus grande facilité (pl. I, fig. 4).

Sur quelques-uns des plus gros canaux de la moelle, His constata quelques plaques d'épithélium ; tout récemment, Bastian (1) émit l'opinion qu'il existait à la surface interne de ces gaînes un revêtement épithélial continu.

Dans beaucoup de nos préparations, nous avons vu autour des noyaux des gaînes une masse plus ou moins considérable de protoplasma (pl. I, fig. 4 et 5). Dans certains cas, nous avons pu constater, surtout chez le fœtus, des corps fusiformes bien développés, et nous avons cru trouver dans ces faits des raisons suffisantes pour admettre que ces canaux étaient formés par une paroi de tissu conjonctif. Les noyaux rares qu'on y rencontre tou-

(1) *Charlton Bastian*. Pathologie de la méningite tuberculeuse. (Edinburgh medical journal, avril 1867. —Voir l'Analyse de M. Nicaise, in Gazette médicale, 25 mai 1867.)

jours à l'état normal chez l'adulte ne seraient donc que des noyaux conjonctifs et nullement ceux de cellules épithéliales qui se détruiraient rapidement après la mort.

Pour être sûr de ces particularités, nous avons fait un très-grand nombre de préparations en nous servant de cerveaux de tous âges. Nous n'avons jamais retrouvé cet épithélium. Nous nous sommes assuré qu'il manque également chez le lapin, le chien et le cochon d'Inde.

Les corps fusiformes abondants que l'on trouve chez le fœtus servent sans doute au développement de la membrane, celle-ci devient plus tard presque hyaline ou finement striée.

Mais il est un fait intéressant dont nous verrons bien toute l'importance dans le chapitre de l'anatomie pathologique de l'encéphalite, c'est l'existence fréquente, chez des sujets de tous âges et morts de maladies très-diverses, d'un très-grand nombre de noyaux et de cellules qui paraissent accumulés dans l'intérieur de la gaîne périvasculaire. M. Robin, qui a décrit ces éléments comme normaux, les a considérés comme des corpuscules lymphatiques en suspension dans un liquide.

Dans un cas d'encéphalite, je crus aussi avoir rencontré dans ces gaînes des éléments analogues à des leucocytes; mais, dans un très-grand nombre de cas, lorsqu'il y a la moindre altération vasculaire, et cela à tous les âges, on peut se convaincre que ces éléments proviennent de la multiplication des noyaux de l'adventice des vaisseaux, peut-être aussi, dans quelques cas, des noyaux des gaînes elles-mêmes (pl. I, fig. 8).

L'existence d'une gaîne autour d'un certain nombre de vaisseaux de l'encéphale nous explique pourquoi les néo-

plasies conjonctives des parois vasculaires restent limitées par une enveloppe spéciale. Ce point d'anatomie pathologique sur lequel M. Cornil (1) a appelé récemment l'attention pour le tubercule, se retrouvera dans toutes les formes d'inflammation.

(1) Cornil. Du tubercule spécialement étudié dans ses rapports avec les vaisseaux (Archives de physiologie, janvier, février 1868).

CHAPITRE PREMIER

Division du sujet.

D'après Virchow, dont les idées sur l'inflammation sont bien connues, depuis surtout qu'il en a donné un résumé dans sa pathologie cellulaire, il existe deux sortes d'inflammation. La première est particulière aux organes superficiels et produit une exsudation à la surface du tissu dans laquelle elle se manifeste, c'est l'*inflammation secrétoire ou exsudative*. La seconde est caractérisée par un processus qui siége au sein même du tissu et ne donne pas naissance à un exsudat appréciable, c'est l'*inflammation parenchymateuse*.

Mais, comme on le sait, au fond, ces deux formes sont les mêmes, et l'inflammation est toujours constituée par un vice de la nutrition ayant son point de départ dans l'irritation cellulaire.

Dans les organes qui ne sont composés que par un tissu simple, tous ceux qui ne sont formés que par une des variétés de substance conjonctive, la cornée, le cartilage, le périoste, etc., l'irritation inflammatoire ne peut avoir pour point de départ que le corpuscule de la cornée, la cellule cartilagineuse. Ces éléments sont eux-mêmes le siége de l'exsudation, ce sont eux qui donnent naissance aux néoplasies inflammatoires. On n'observera donc dans ces organes qu'une seule forme d'inflammation parenchymateuse.

Mais, dans les organes qui sont plus complexes et dans la structure desquels entrent plusieurs tissus, le muscle, par exemple, l'inflammation porte tantôt sur l'élément

fondamental ou parenchymateux proprement dit, c'est-à-dire, dans ce cas, sur la fibre musculaire ; tantôt elle a pour point de départ le tissu interstitiel, soit ici le périmysium interne ou externe.

Il existe donc deux espèces importantes d'inflammation parenchymateuse : l'*inflammation parenchymateuse* proprement dite (myosite parenchymateuse), et l'*inflammation interstitielle* (myosite interstitielle).

Cette manière d'envisager les inflammations des tissus en partant de l'élément anatomique, et de la notion de fonction qui s'y rattache, nous paraît avoir réalisé un progrès considérable.

Elle n'est pas applicable, en effet, à un parenchyme particulier; elle constitue, au contraire, une donnée d'anatomie pathologique générale, à l'aide de laquelle on peut, on doit même établir actuellement les divisions fondamentales des inflammations.

Nous savons que le tissu cérébral, loin d'être constitué exclusivement par une masse nerveuse et des vaisseaux, possède une gangue interstitielle. Ce point anatomique nous permet d'établir, parmi les inflammations du tissu encéphalique, des divisions conformes aux notions générales dont nous venons de parler.

Nous croyons, en effet, que, comme pour les autres parenchymes, le point de départ de l'irritation inflammatoire est tantôt dans l'élément fondamental du tissu nerveux, tantôt dans le tissu interstitiel; que l'on peut admettre, par conséquent, deux classes d'encéphalite :

1° *L'encéphalite parenchymateuse ;*

2° *L'encéphalite interstitielle.*

Jusqu'à présent les altérations irritatives des éléments nerveux eux-mêmes ont échappé presque complétement

aux observateurs, aussi n'aurons-nous pas à faire la description de la première espèce d'encéphalite. Mais nous sommes persuadé que l'on arrivera plus tard à connaître ces lésions et à combler cette lacune importante.

D'ailleurs quelques auteurs ont observé récemment des altérations remarquables des cellules nerveuses. Nous aurons à en reparler à propos des méningo-encéphalites.

L'encéphalite interstitielle se présente, au contraire, sous des formes mieux connues et plus nombreuses.

On verra comment la découverte de la névroglie est venue jeter sur son histoire un jour tout nouveau; quelle importance peut avoir une donnée anatomique exacte sur l'étude de l'anatomie et de la physiologie pathologiques de tout un ordre d'altérations.

En tenant compte de l'enchaînement des phénomènes inflammatoires, ce que l'on a appelé le processus, et de plus, de la néoplasie inflammatoire à laquelle il aboutit, nous admettrons les trois espèces suivantes d'encéphalite interstitielle :

1° *L'encéphalite suppurative ;*

2° *L'encéphalite hyperplastique ;*

3° *L'encéphalite sclérosique.*

Les inflammations suppuratives sont habituellement aiguës, les hyperplastiques subaiguës, les sclérosiques chroniques; mais on sait fort bien qu'il existe dans l'encéphale des abcès chroniques; que la paralysie générale, par exemple, dans laquelle il existe une altération de l'encéphale que nous rangerons parmi les formes de l'encéphalite hyperplastique diffuse, offre des stades aigus et des rémissions ou des périodes dites latentes.

La marche des lésions étant subordonnée à l'étiologie

et à la nature même de la maladie, ne fournit donc pas un caractère assez net pour que l'on puisse l'utiliser comme on l'a fait souvent dans une classification anatomique.

Mais il est important de savoir que chaque processus, sans changer pour cela de nature, est plus ou moins aigu. On peut même dire que chacun d'eux a présenté, à un moment donné, une acuité relative qui correspond à la période d'irritation formative plus ou moins rapide, qui est le fond de toutes les lésions inflammatoires.

Chacune de ces espèces d'encéphalite peut être limitée à un point particulier de l'encéphale, ou bien y être disséminée, et siéger d'une façon diffuse dans des points multiples et mal circonscrits.

Cette donnée, relative au siége, nous servira à établir des variétés dans chaque espèce.

Enfin, chacune de ces variétés nous offrira des différences importantes, suivant que les lésions se seront développées primitivement dans le tissu encéphalique lui-même, ou bien comme conséquences des lésions des organes voisins ou d'autres lésions du tissu nerveux.

Nous aurons donc à distinguer des formes *primitives* et des formes *consécutives*.

Encéphalite suppurative.

Il est établi depuis longtemps que le tissu de l'encéphale est susceptible de former du pus d'une manière assez rapide. Cette encéphalite suppurative se montre le plus souvent comme complication des plaies de tête avec ou quelquefois sans lésions des os. Aussi trouve-t-on de bonnes descriptions de l'encéphalite traumatique avec

infiltration de pus ou abcès dans les traités de chirurgie, en particulier celui de Bruns (1).

Il existe aussi un nombre important de documents relatifs aux abcès consécutifs aux caries des os du rocher, aux ostéites et aux périostites du crâne, de quelque nature qu'elles soient. On sait, de plus, que l'encéphale peut être le siége d'abcès développés spontanément, sans cause apparente, quelquefois même sans produire de symptômes appréciables, et l'on peut trouver sur ce sujet des renseignements précieux, particulièrement dans les travaux de Lallemand (2), de Lebert (3), de Gull (4), et dans la collection des *Bulletins de la Société anatomique*.

Cependant, actuellement encore, la physiologie pathologique de l'inflammation suppurative est peu connue. Aussi, laissant de côté l'histoire générale des suppurations diffuses ou enkystées du tissu cérébral, nous nous occuperons exclusivement du mode de formation du pus. Cette étude nous servira en quelque sorte de point de départ pour nos recherches ultérieures.

Les corpuscules inflammatoires de Gluge ont été d'abord regardés par les premiers observateurs comme la preuve de la suppuration, ou au moins de l'inflammation aiguë du tissu nerveux. Nous verrons plus tard quelle est la signification réelle de ces éléments actuellement désignés sous le nom de *corps granuleux*.

Il est acquis aujourd'hui que le pus présente dans l'en-

(1) *Bruns*. Praktische Chirurgie, I. Tübingen, 1854.

(2) *Lallemand*. Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale et ses dépendances. Paris, 1824.

(3) *Lebert*. De l'anatomie pathologique des abcès du cerveau (Virchow's Arch. 2, X, 1856.)

(4) *Gull*. Sur les abcès du cerveau. (Med. Times and Gaz., 1868.)

céphale les mêmes éléments caractéristiques que dans les autres tissus, c'est-à-dire des leucocytes. Ceux-ci, il est vrai, comme nous le dirons plus loin, peuvent, comme partout ailleurs, subir rapidement une infiltration graisseuse capable de leur donner une apparence analogue à celle des corps granuleux ; mais il est très-certain que dans les lésions décrites autrefois par Lallemand, sous le nom de *ramollissement avec infiltration de pus, ou suppuration commençante*, qui caractériseraient, d'après cet auteur, la seconde période de l'encéphalite, il n'y a point de pus véritable.

De même, dans les prétendus ramollissements inflammatoires décrits surtout par MM. Bouillaud (1), Durand-Fardel (2), Calmeil (3), il n'existe pas de leucocytes. Les cellules granuleuses de M. Calmeil qui, encore aujourd'hui, seraient pour lui, comme pour Gluge (4) et H. Bennette (5), des corpuscules inflammatoires, ne sont réellement que les corps granuleux que l'on rencontre à toutes les périodes des infarctus.

Grâce aux recherches modernes de Reinhardt, Virchow. (*loc. cit.*), et depuis un nombre considérable d'observateurs, ces confusions ne sont plus possibles. Il n'y a et ne peut y avoir de suppuration que lorsqu'il se forme un nombre abondant de globules purulents ou leucocytes.

Mais comment ceux-ci prennent-ils naissance ? C'est à l'expérimentation à trancher cette question. Si, en effet,

(1) Loc. cit.

(2) *Durand-Fardel.* Traité du ramollissement du cerveau. P. 1843, et Traité des maladies des vieillards, 1854.

(3) *Calmeil.* Traité des mal. inflam. du cerveau. P. 1859.

(4) *Gluge.* Anatom.-mikrosk. Untersuchungen. Iena, 1841.

(5) *H. Bennett.* Pathological and histological researches on inflammation of the nervous centres. (Edinb. med. and surg. j., 1842.)

les encéphalites traumatiques, pyohémiques ou même spontanées fournissent l'occasion de constater la présence de pus véritable dans le tissu de l'encéphale, l'expérimentation seule peut permettre de suivre pas à pas le mode d'évolution des globules de pus.

Dans les expériences très-nombreuses qui ont été faites sur le système nerveux, les physiologistes, préoccupés de la solution d'autres problèmes, paraissent avoir négligé cette question de physiologie pathologique.

Cependant Flourens (1) a étudié la suppuration produite par l'irritation de l'encéphale; mais, comme son travail se rapporte particulièrement à la curabilité des abcès, nous n'en parlerons qu'à propos de l'encéphalite cicatricielle.

En 1863, Tigges (2), dans un but tout autre que celui qui nous occupe, fit quelques expériences sur des lapins et produisit, à l'aide d'une irritation mécanique ou chimique, des petits foyers de suppuration dans le tissu cérébral. Mais ces expériences sur lesquelles nous aurons également l'occasion de revenir, ne donnent aucun renseignement sur le mode de formation du pus.

Plus récemment, M. I. Poumeau (3) se proposant de rechercher le rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral, entreprit, avec M. Bouchard, quelques expériences sur les lapins.

Après avoir fait une couronne de trépan sur un des

(1) *Flourens*. Sur la guérison des abcès du cerveau. (Note lue à l'Académie des sciences.) Gaz. des hôpitaux, 1862.

(2) *Tigges*. Pathologisch anatom. und phys. Untersuchungen zur Dement. paralyt. progr. (Allg. Zeitschr. f. Psych., XX, 1863. — Analyse in Canstatt et Schm. Jahrb., 1864.)

(3) Loc. cit.

points du crâne, ils introduisirent, dans un cas, une cheville de bois dans l'épaisseur de l'hémisphère, dans les autres, ils cautérisèrent les membranes avec du caustique de Vienne ou du chlorure de zinc.

Les expériences faites à l'aide des caustiques chimiques donnèrent des résultats satisfaisants, et les auteurs purent déduire de leurs examens microscopiques, les principaux caractères de l'encéphalite aiguë provoquée.

Nous croyons devoir citer textuellement leurs conclusions :

« De ces cinq expériences, les quatre dernières seules peuvent nous permettre de donner une description des altérations histologiques de l'encéphalite aiguë.

« On voit que les premières altérations de structure ne s'observent ni dans les éléments nerveux, ni dans les capillaires, et que la matière amorphe unissante n'est également pas primitivement modifiée. Mais, dans cette matière amorphe on voit se développer un nombre plus considérable d'éléments de tissu conjonctif. Non-seulement on trouve plus de noyaux qu'à l'état normal, mais on y voit de plus un certain nombre de noyaux identiques aux précédents, enveloppés d'un corps de cellules. Ces cellules, au bout de deux jours et demi, sont petites, sphériques, transparentes, ne contenant pas de granulations graisseuses dans leur intérieur ou n'en contenant qu'un petit nombre. Mais bientôt elles grossissent en même temps qu'elles se multiplient et se remplissent de granulations graisseuses qui, accumulées d'abord près du noyau, finissent par arriver au centre de la membrane d'enveloppe, ce qui donne aux cellules l'apparence de corps granuleux. En même temps que s'opère cette prolifération des éléments conjonctifs du tissu de l'encé

phale, on voit les noyaux se multiplier sur les capillaires, les tubes nerveux disparaître par atrophie, sans qu'aucune granulation éparse dans le tissu puisse faire admettre qu'ils se soient détruits par un travail nécrobiotique. Les cellules nerveuses seules persistent en conservant leurs caractères normaux.»

Telle est, croyons-nous, la première description histologique de l'encéphalite aiguë produite expérimentalement.

L'excitation ayant porté, dans ces expériences, exclusivement à la surface des circonvolutions, on ne peut rien en déduire touchant l'inflammation de la substance blanche. On ne comprend pas très-bien, non plus, comment chez des animaux qui ont vécu plusieurs jours après une cautérisation très-énergique de la substance cérébrale, on n'ait pas constaté de pus au microscope.

Peut-être les observateurs ont-ils eu sous les yeux des globules de pus plus ou moins altérés lorsqu'ils ont décrit de petites cellules se distinguant des corps granuleux par l'existence d'une membrane d'enveloppe et de noyaux (p. 129). Cette supposition est d'autant plus probable que plus loin ils se trouvent entraînés à créer deux espèces de corps granuleux, la première caractéristique du ramollissement, la seconde de l'inflammation.

Aussi, en résumé, avons-nous cru nécessaire d'étudier la physiologie pathologique de l'encéphalite suppurative à l'aide de l'expérimentation.

Exposé des expériences (1). Nous nous sommes servi de

(1) Ces expériences ont été faites dans le laboratoire de M. Vulpian à l'Ecole pratique. Elles sont publiées, ainsi que la description de l'encéphalite hyperplastique subaïgue circonscrite, dans les Archives de physiologie, mai 1868.

chiens et de cochons d'Inde, chez lesquels nous avons cherché à irriter l'encéphale sans produire un traumatisme étendu. Nous espérions, en variant la nature des substances irritantes, obtenir des lésions de diverses espèces; mais toutes ces inflammations provoquées se sont terminées par suppuration.

Voici, d'une façon générale, comment nous avons opéré : après avoir fait sur un chien ou un cochon d'Inde dont nous avions pris préalablement la température rectale, une incision longitudinale à la peau du front, nous avons perforé le crâne chez les chiens à l'aide d'une très-petite couronne de trépan; et pour le cochon d'Inde, nous avons, avec la pointe d'une forte branche de ciseaux, fait, par le grattage, une petite ouverture. Celle-ci étant suffisante, dans les deux cas, pour enfoncer un trocart à hydrocèle, nous avons plongé cet instrument dans l'un des hémisphères et nous nous sommes servi de la canule pour faire pénétrer, à l'aide d'un stylet ou du dard du trocart une petite quantité de l'une des substances suivantes : iode métallique, bromure de potassium, et, sur les indications de M. Vulpian, poudre de cantharides.

La canule étant retirée, nous avons abandonné les animaux à eux-mêmes, en ayant soin, toutefois, de noter les symptômes appréciables.

Selon le siége de la plaie et la nature de la substance employée, nos animaux mouraient plus ou moins vite. Lorsque la substance irritante tombait dans le ventricule latéral, les animaux résistaient vingt-quatre heures à peine. — Dans plusieurs cas ils ont pu vivre plusieurs jours; ce qui nous a permis de suivre pas à pas le mode de formation du pus dans le tissu de l'encéphale.

Pour nous rendre compte de l'état du tissu altéré nous

avons fait l'examen microscopique des lésions d'abord à l'état frais ; puis, après le durcissement dans l'alcool ou l'acide chromique ; et plusieurs fois nous avons pris soin d'étudier comparativement le point altéré et celui resté sain, seul terme de comparaison qui puisse donner une idée exacte de l'abondance relative des éléments et de leurs altérations de forme, de dimensions et de nombre.

Il nous paraît inutile de transcrire ici, en détail, toutes les expériences. Nous indiquerons seulement les résultats généraux que nous avons cru pouvoir en tirer; en nous appuyant sur quelques exemples.

Les animaux que nous avons soumis à l'expérimentation sont au nombre de dix; cinq d'entre eux sont morts au bout de quelques heures seulement. Dans ces cas nous avons trouvé un premier degré de contusion cérébrale, caractérisé par un broiement de la substance nerveuse, un mélange plus ou moins intime du sang avec la pulpe ramollie, plusieurs fois des extravasations sanguines plus ou moins étendues dans la gaîne périvasculaire. De plus, il y avait presque toujours une multiplication plus ou moins manifeste des éléments de la névroglie et des noyaux des capillaires. La substance cérébrale voisine qui n'avait pas été broyée par les manœuvres de l'opération, était toujours plus ou moins infiltrée de sérosité, comme œdémateuse ou même ramollie dans une étendue plus ou moins grande; ce qui, dans les cas où l'on a employé du bromure de potassium, peut s'expliquer par la diffusion de cette substance.

Dans ceux où nous avons employé comme irritant de la poudre de cantharides, les altérations nous ont paru marcher plus rapidement, et chez un cochon d'Inde n'ayant pas même survécu vingt-quatre heures à l'opé-

ration, nous avons pu déjà trouver quelques éléments ayant la réaction caractéristique des leucocytes.

Exp. I. — 22 février 1868, à deux heures. — Cochon d'Inde adulte. — Température du rectum prise avant l'opération, 40° C. — Introduction à l'aide d'un trocart après perforation de la boîte crânienne, d'une petite quantité de poudre de cantharides dans l'épaisseur de l'hémisphère droit.

On ne note aucun phénomène particulier. La mort a lieu dans le courant de la nuit. Ouverture le 23 février. — On retrouve la poudre dans l'épaisseur de la partie postérieure du corps strié droit. Celui-ci est rouge et ramolli.

Il offre sur les coupes une vascularisation assez prononcée et de petites extravasations sanguines. L'*examen microscopique* à l'état frais d'une portion de substance cérébrale prise sous les méninges sur le trajet du trocart n'offre pas d'altération notable.

Une préparation faite avec la substance du corps strié dans le voisinage de la poudre montre les particularités suivantes : abondance considérable d'éléments cellulaires et nucléaires. Quelques cellules offrent une forme vésiculeuse; d'autres, en assez grand nombre, sont tuméfiées et contiennent 1, 2, 3, 4 et jusqu'à 5 noyaux; un petit nombre renferment, de plus, de fines granulations graisseuses; les éléments nerveux ne sont pas altérés. Les vaisseaux nombreux que l'on trouve dans la préparation sont presque tous remplis de globules rouges.

Dans l'épaisseur de leurs parois on observe déjà une multiplication considérable des éléments. C'est ainsi que l'on voit des corps arrondis, vésiculeux, qui paraissent distendus par de la sérosité et, sur les bords de la membrane adventice, des éléments plus ou moins allongés et contenant presque tous deux noyaux. Sur plusieurs vaisseaux, les éléments sont si abondants, qu'ils paraissent pressés les uns contre les autres.

En traitant les préparations par l'eau et l'acide acétique, quelques éléments libres, mais peu nombreux, offrent la réaction caractéristique des leucocytes.

Il nous a été impossible de retrouver ce dernier fait chez les autres animaux morts également au bout de quelques heures. Mais dans ces cas comme dans celui-ci, le phénomène qui nous

a paru le plus frappant, c'est la multiplication abondante des éléments de la paroi adventice des vaisseaux.

Voici maintenant des altérations plus avancées constatées deux jours après l'expérience :

Exp. II. 5 mars 1868. — Chien adulte très-robuste. — Température rectale avant l'opération, 38°,4.

Introduction dans l'hémisphère droit d'une petite quantité d'iode métallique.

Rien à noter après l'opération.

Le 6, le chien est abattu; il offre une ophthalmie assez intense du côté droit. Il ne mange presque pas; température rectale, 40°,2.

Mort le 7, à midi.

Ouverture le même jour, à trois heures. On trouve une vaste suppuration diffuse dans le tissu cellulaire sous-cutané, au niveau de la plaie du péricràne; le crotaphyte, qui a été sectionné en croix pendant l'opération, est gonflé et enflammé.

La dure-mère est épaissie et vascularisée au niveau du point blessé.

Sur l'hémisphère droit on voit que le trocart a fait une ouverture très-petite à travers la dure-mère et la couche corticale; la substance cérébrale n'est pas altérée à la surface, on trouve seulement une légère dépression grisâtre au niveau de la blessure. En incisant l'hémisphère d'avant en arrière suivant un plan qui passe par le trajet du trocart, on ouvre le ventricule latéral droit, et l'on rencontre dans l'épaisseur du noyau blanc de l'hémisphère un assez vaste foyer d'encéphalite, dont le centre est rempli par une sérosité trouble, un peu puriforme. Cette lésion se présente sous la forme d'une sorte de gouttière qui commence un peu au-dessous de la couche corticale et va en s'élargissant profondément, jusqu'à la face externe du corps strié, sans pénétrer toutefois dans le ventricule. Dans l'intérieur de ce trajet et flottant dans la sérosité on trouve un petit bouchon dur, verdâtre à l'extérieur, brunâtre au centre; c'est l'iode métallique entouré de pus.

Le corps strié est tuméfié, rouge, piqueté de points vascu-

laires ; mais cette rougeur n'atteint que sa couche superficielle. A ce niveau, l'épendyme est recouvert d'une mince couche blanchâtre, membraneuse.

Les parois du foyer sont tomenteuses, rouges, piquetées de nombreux points vasculaires.

La couche optique et le reste de la paroi ventriculaire sont complétement sains.

On examine immédiatement au microscope sans réactif la pulpe ramollie, puriforme, de l'intérieur du foyer. On y trouve une matière amorphe, granuleuse, fibrillaire par places ; et, de plus, un grand nombre d'éléments agglutinés par une substance intercellulaire finement granuleuse. Ces éléments sont vésiculeux, transparents, et contiennent 2, 3 ou 4 noyaux qui paraissent libres dans l'intérieur de ces corps vésiculeux ou sont entourés d'une quantité plus ou moins notable de protoplasma ; quelques-uns des noyaux multipliés ont également un aspect vésiculeux ; ils sont clairs, transparents, les autres sont légèrement granuleux. Outre ces éléments réunis en amas irréguliers par une substance intercellulaire peu abondante, on voit des éléments libres ayant complétement l'apparence de leucocytes ; quelques-uns d'entre eux sont granulo-graisseux.

Dans les points où l'on voit des tubes nerveux, ceux-ci ont un aspect tout à fait normal.

Dans les préparations faites à l'aide des parties liquéfiées, on ne trouve pas de vaisseaux, mais çà et là quelques éléments du sang non altérés.

Après un jour de macération dans une solution faible d'acide chromique, les parois du foyer montrent les particularités suivantes :

On ne retrouve plus d'amas de cellules, débris du reticulum altérés, mais un grand nombre de noyaux et de petits éléments libres : beaucoup d'entre eux donnent, avec l'acide acétique étendu, la réaction caractéristique des leucocytes.

Les préparations contiennent une quantité abondante de matière amorphe devenue jaune et très-granuleuse sous l'influence de l'acide chromique ; çà et là on remarque des granulations pigmentaires. Les vaisseaux sont presque tous entourés d'une matière coagulée très-abondante, dans laquelle se trouvent enfouis de nombreux éléments cellulaires analogues à

ceux qui sont libres. Dans les gaînes périvasculaires, on trouve également une quantité abondante d'éléments.

Après l'action de l'acide acétique, la matière granuleuse s'éclaircit beaucoup; les préparations deviennent plus transparentes.

Comme on le voit, à mesure que l'irritation suppurative fait des progrès, les éléments multipliés deviennent de plus en plus abondants, la matière intercellulaire gonflée et granuleuse finit par se liquéfier, les éléments deviennent libres et présentent les caractères des globules de pus.

Ces derniers sont formés, non-seulement par la prolifération des éléments de la névroglie; mais aussi très-probablement par ceux qui proviennent des parois vasculaires.

Le pus prend donc naissance dans le tissu interstitiel des centres nerveux, comme dans les autres tissus conjonctifs, et sa production rapide est aussi facile à expliquer dans ce cas que dans les autres inflammations suppuratives.

Au début de la suppuration, les éléments nerveux ne sont pas notablement altérés; plus tard il subissent une désorganisation consécutive, et on les retrouve au milieu des éléments du pus.

Voici un exemple de fonte purulente, six jours après la lésion :

Exp. III. 21 janvier 1868. — Cochon d'Inde adulte. — Introduction dans l'hémisphère droit d'un fragment de bromure de potassium.

On observe immédiatement après l'expérience une hémiplégie gauche très-incomplète et une tendance manifeste de l'animal à tourner de droite à gauche; puis peu de temps

après quelques soubresauts et bientôt de légers mouvements convulsifs. L'animal se couche sur le côté gauche.

Le lendemain 22, il est faible, fait quelques pas quand on l'excite, mais n'a plus de tendance à tourner; l'hémiplégie a disparu.— L'affaiblissement fait des progrès les jours suivants; pas de convulsions. Mort dans la nuit du 27 au 28.

A l'ouverture du crâne pratiquée le 28, on trouve une petite quantité de matière caséeuse au niveau de la plaie osseuse. La dure-mère est épaissie et adhère à la lamelle osseuse voisine. Les méninges entraînent la matière cérébrale qui a pris un aspect caséeux, semi-liquide, et sur les coupes on trouve une infiltration purulente mal circonscrite de la partie moyenne de l'hémisphère droit. La lésion pénètre en profondeur jusque dans l'intérieur du ventricule correspondant dans lequel on trouve une quantité assez abondante de matière puriforme. Le corps strié et la couche optique sont ramollis, jaunâtres dans leur partie superficielle ventriculaire.

La matière caséeuse est composée, *au microscope*, d'une infinité de petits noyaux et de petites cellules la plupart ratatinés, à bords irréguliers, à aspect graisseux, brillants. Avec l'acide acétique, ces éléments se gonflent un peu, deviennent granulo-graisseux. Ce sont des leucocytes altérés.

Dans les préparations faites avec les parties les moins ramollies, on trouve les éléments précédents et une matière amorphe, granulo-graisseuse, des vaisseaux sur la paroi desquels on remarque des éléments abondants, la plupart ayant les caractères de corps fusiformes. Quelques éléments cellulaires et nucléaires semblent se détacher des parois vasculaires et devenir libres; beaucoup d'entre eux ont comme ceux des parois vasculaires la forme de corps fibro-plastiques.

Ce dernier point devient très-évident lorsqu'on multiplie les préparations et qu'on examine avec soin les vaisseaux qui possèdent deux tuniques et sont dépourvus de gaîne périvasculaire. On peut se convaincre alors qu'ils prennent une part active à la formation des éléments nouveaux et, par conséquent, probablement aussi à celle des globules de pus.

Dans les points les moins ramollis du corps strié et de la couche optique et présentant une coloration rougeâtre et un aspect gélatineux, on trouve au microscope un grand nombre

de cellules de la névroglie remplies de granulations graisseuses ; quelques-unes possédant deux noyaux, les vaisseaux sont congestionnés et couverts d'éléments abondants. On voit, de plus, un assez grand nombre de noyaux ovoïdes, plus volumineux que ceux de la névroglie, à contour net, à contenu finement granuleux, tous possèdent un nucléole volumineux, épais, d'aspect grisâtre. Ce sont des noyaux de cellules nerveuses, qui sont parfaitement distincts de ceux de la névroglie et qui sont devenus libres par altération de la masse ganglionnaire ; d'ailleurs quelques-uns de ces noyaux sont encore entourés d'une quantité plus ou moins abondante de protoplasma granuleux.

Nous voyons donc encore ici le pus se former aux dépens des éléments conjonctifs de la névroglie et des vaisseaux; les parties envahies se liquéfient, s'altèrent; les noyaux des cellules nerveuses deviennent libres et sont mêlés aux leucocytes; les tubes nerveux des parties blanches ne sont plus reconnaissables; le tout forme dans les points les plus altérés une crème jaunâtre dans laquelle les éléments du pus sont ratatinés et infiltrés de graisse.

Cette transformation rapide du pus cérébral en matière caséeuse nous paraît être, d'après nos propres études et les faits que l'on peut lire dans les auteurs, une règle presque générale. La richesse des matières grasses de la substance nerveuse qui se détruit est peut-être une des causes importantes de cette particularité.

D'ailleurs, dans tous les tissus, les leucocytes subissent rapidement cette métamorphose toutes les fois qu'ils ne s'écoulent pas librement au dehors, au fur et à mesure de leur formation.

Dans un cas où l'animal a pu survivre plus longtemps à l'opération, nous avons trouvé un abcès mieux circon-

scrit et suivre sur ses limites externes une sorte de travail d'enkystement.

Exp. IV. 15 janvier 1868. — Cochon d'Inde adulte. — Température du rectum avant l'opération, 37°,4. Introduction dans l'épaisseur de l'encéphale du côté droit de petits fragments d'iode métallique.

Il ne s'écoule pendant l'opération qu'une quantité insignifiante de sang. — Sorte de frisson intense 5 minutes après l'opération, plaintes continuelles, — un peu d'affaiblissement. — Deux heures et demie après l'opération la température du rectum est de 39°,6. Le 16, l'animal est remis, il mange bien. A partir de ce moment la température est prise pendant quelques jours; elle varie entre 38°,8 et 39°,8; ce qui tient à ce que l'instrument n'a pas été toujours enfoncé dans le rectum à la même profondeur. Le 6 février, l'animal est encore très-bien portant et paraît vigoureux.

Dans les jours suivants il s'affaiblit un peu, et meurt le 25 février sans avoir présenté aucun phénomène important à noter.

L'ouverture du crâne est pratiquée le 26.

La perte de substance de la paroi crânienne est comblée par une sorte de croûte, et au pourtour de l'orifice, à la face de l'os, on voit de petites plaques osseuses de nouvelle formation. La dure-mère qui recouvre toute la partie correspondante de l'hémisphère est épaissie, au même niveau la pie-mère est très-vascularisée. La blessure du cerveau a porté en arrière du processus olfactif très-près de l'orbite. On trouve en ce point une grosse masse jaune, d'un centimètre environ d'épaisseur; elle présente à la surface un point saillant qui correspond à l'ouverture du crâne. Cette masse jaune est à peu près nettement circonscrite et l'on voit à l'aide d'une loupe qu'elle pourrait s'énucléer assez facilement. Les parties périphériques ont une coloration rosée, grisâtre, qui se confond peu à peu avec la couche la plus externe de la masse caséeuse. Le centre est ramolli et offre une sorte de bouillie au milieu de laquelle on retrouve l'iode métallique. Le ventricule latéral correspondant paraît sain.

Dans la matière ramollie on voit au *microscope* un nombre

considérable de petites cellules contenant un, deux ou trois noyaux; elles sont irrégulières, anguleuses, pressées les unes contre les autres; presque toutes contiennent des granulations brillantes, graisseuses.

En ajoutant un peu d'eau, les éléments se gonflent, quelques-uns deviennent vésiculeux, le nombre des noyaux reste le même.

Dans les éléments à un seul noyaux, celui-ci est volumineux, sans granulation ni nucléole, d'un aspect mat; autour du noyau se groupent des granulations plus brillantes à contour foncé.

Les autres éléments offrent deux, trois et jusqu'à quatre noyaux entourés ou non de granulations graisseuses.

En ajoutant de l'acide acétique les éléments pâlissent, le corps cellulaire finit même par disparaître, il ne reste plus çà et là que de petits groupes de noyaux accolés. Tous ces caractères se rapportent bien évidemment à des leucocytes altérés, tels que ceux que l'on trouve dans le pus dit caséeux.

Dans les points ramollis, on ne rencontre, outre ces éléments et une quantité plus ou moins grande de matière amorphe granuleuse, que des débris de vaisseaux ne contenant pas d'éléments du sang.

On fait durcir la pièce dans une solution d'acide chromique, puis dans l'alcool. On peut alors pratiquer des coupes minces comprenant toute l'épaisseur de la masse altérée depuis la pie-mère jusqu'au centre du foyer.

On voit alors que la pie-mère épaissie a une apparence fibreuse, et que les tractus fibreux sont entremêlés d'un grand nombre de noyaux libres.

Au-dessous de la pie-mère se trouve une couche épaisse presque exclusivement composée de corps fibro-plastiques volumineux contenant un, deux ou trois noyaux et des granulations protéiques. Entre eux on remarque un grand nombre de noyaux libres.

Ces corps fibro-plastiques sont disposés par plans ou tractus parallèles à la surface de la pie-mère. Çà et là ces couches s'écartent et laissent apercevoir des amas irréguliers de cellules pressées les unes contres les autres (pl. II, fig. 2 *c*).

Ces cellules sont granuleuses, possèdent un noyau volumineux et un nucléole. Il est facile de reconnaître que ce sont les

éléments nerveux tassés, comprimés et rassemblés en amas, sous l'influence de cette production abondante de corps fusiformes. On trouve de plus des vaisseaux assez abondants, volumineux, presque tous remplis de sang. Leur paroi est épaisse et couverte à l'extérieur de corps fibro-plastiques et de noyaux. A mesure que l'on approche des parties centrales les corps fibro-plastiques deviennent plus rares, ils sont séparés par des corpuscules de plus en plus nombreux qui présentent bientôt d'une façon très-nette les caractères des globules de pus. Enfin avant d'arriver tout à fait au centre, on trouve une sorte de tissu réticulé dont les mailles sont remplies par des globules de pus, éléments qui s'éclaircissent par l'acide acétique et laissent apparaître deux, trois ou quatre petits noyaux (fig. 2, *d*).

Telle est la description du point qui répond à la pie-mère et qui a été représenté fig. 2, pl. II.

Cette figure a été faite à un grossissement faible de façon que l'on puisse se rendre compte de la disposition des plans superposés. Sur d'autres préparations, comprenant une épaisseur plus considérable de la masse morbide, on trouve encore la même transformation fibro-plastique de la couche corticale; mais, en plusieurs endroits, les mailles du reticulum, avant de contenir des éléments purulents, sont remplies par de larges corpuscules à noyaux multiples. Dans quelques-uns de ces corpuscules on en voit un ou deux plus petits contenant eux-mêmes un, deux ou trois noyaux.

On peut, sur les préparations, voir tous les degrés intermédiaires entre ces éléments et ceux du pus.

Les couches nerveuses périphériques sont sur la pièce durcie séparées par une petite ligne de démarcation de la couche la plus externe de la masse morbide, ce qui est dû surtout à une différence de consistance entre les deux parties. Sur les coupes microscopiques de cette substance nerveuse on trouve un grand nombre d'éléments de la névroglie gonflés et granuleux. Çà et là on remarque des amas de noyaux libres et de petites cellules disposés particulièrement autour des vaisseaux. Ceux-ci sont remplis de globules de sang.

Voici donc un exemple d'abcès circonscrit, en voie d'enkystement.

Nos préparations microscopiques nous ont permis de constater que, sous l'influence de l'irritation, les cellules de la névroglie se sont gonflées, présentant bientôt des noyaux multiples ou même une multiplication endogène.

Puis, après ce premier stade de formation dans lequel les éléments des parois vasculaires sont également entrés en activité, les éléments multipliés ont pris, d'une part, vers le centre du foyer, point principal de l'irritation, les apparences de plus en plus manifestes d'éléments du pus; tandis que de l'autre ils se sont organisés en couches successives de corps fibro-plastiques, qui, se développant en un point, dans l'épaisseur même de la couche corticale, ont amené une compression, un tassement des éléments nerveux.

Nous voyons ainsi la part capitale que prend la prolifération des éléments du tissu conjonctif de la névroglie et des vaisseaux dans tous les phénomènes des inflammations suppuratives. Aussi, bien que dans nos expériences nous ayons toujours fatalement déterminé la formation du pus, les données qui en résultent au point de vue de l'inflammation en général du tissu nerveux vont nous servir à comprendre toutes les autres variétés d'encéphalite qu'il nous reste à étudier et, plus tard, à rattacher l'histoire de l'encéphalite à celles de toutes les autres inflammations.

Au point de vue symptomatologique, nos expériences ne nous ont fourni que des renseignements insignifiants.

Nous avons d'abord vérifié, ce qui était déjà bien établi par des recherches antérieures, que les lésions cérébrales ne déterminaient pas d'hémiplégie bien nette chez les animaux.

Deux fois nous avons observé une tendance à la rota-

tion du côté lésé vers le côté normal ; mais dans ces deux expériences, le trocart avait pénétré jusqu'au voisinage de la base du crâne.

En examinant les données fournies par le thermomètre, nous avons trouvé des résultats contradictoires. En effet, tantôt nous avons noté un abaissement de la température, tantôt au contraire une élévation, et dans ce dernier cas, les opérations ont été suivies d'une suppuration plus ou moins étendue du tissu cellulaire sous-cutané et d'une myosite intense.

Il faut rappeler à ce propos que MM. Ivan Poumeau et Bouchard (1) ont obtenu dans leurs expériences des résultats plus concluants.

Ils ont observé quelquefois des convulsions et de la contracture, et toujours un état fébrile bien manifeste.

(1) *Loc. cit.*

CHAPITRE II.

Encéphalite hyperplastique (subaiguë).

1° FORMES LIMITÉES

A. — *Primitive. — Encéphalite spontanée subaiguë.*

On a publié un grand nombre d'observations d'encéphalite spontanée, limitée à une portion plus ou moins étendue des centres nerveux.

Mais nous avons fait voir (dans le premier chapitre de ce travail) les raisons pour lesquelles nous ne pouvions maintenant appuyer notre description que sur des faits nouveaux.

En n'acceptant, comme exemples d'inflammation, que les cas dans lesquels les lésions ont été examinées au microscope, on voit bientôt que rien n'est plus rare que cette variété d'encéphalite.

C'est ainsi qu'ayant eu à notre disposition un nombre assez grand de matériaux relatifs aux maladies de l'encéphale, il nous a été cependant impossible de rassembler plus de trois observations se rapportant à ce sujet.

Ainsi, tandis que naguère encore on comptait par centaines les exemples d'inflammation subaiguë spontanée des centres nerveux et qu'on les publiait sous le nom de ramollissement rouge ou inflammatoire; c'est à peine si nous pouvons aujourd'hui disposer de trois cas bien certains pour entreprendre une description anatomique nouvelle de ces lésions.

OBSERVATION 1re

(Ce fait a déjà été publié dans les comptes-rendus de la société de biologie 1866, dans un travail intitulé : Sur un cas d'encéphalite spontanée.)

R..., âgé de 58 ans, fabricant de peignes, entre à l'hôpital Lariboisière le 1er octobre 1866, dans le service de M. Oulmont, salle Saint-Charles, n° 30.

D'après les renseignements fournis par sa fille, on apprend qu'il a toujours eu une bonne santé. Depuis quelques années il s'adonnait volontiers aux boissons alcooliques, et depuis un an il était devenu très-irritable et emporté.

Il était atteint depuis environ cinq ans d'un eczéma chronique des jambes et dans les périodes de rémission de cet eczéma, il survenait, paraît-il, à la face et particulièrement au front, une éruption qui alternait avec celle des jambes.

A part cette irascibilité très-grande survenue depuis un an, peut-être sous l'influence des excès alcooliques, ses parents n'ont rien remarqué de particulier dans ses facultés intellectuelles ou motrices.

Six semaines avant son entrée à l'hôpital, il tombe brusquement dans la rue, et ramené chez lui, il paraît à ceux qui l'entourent avoir perdu la raison ; mais ceux-ci ne remarquent aucune paralysie.

Toujours est-il qu'à partir de ce moment, il ne quitte plus le lit et peu à peu on s'aperçoit qu'il ne se sert plus aussi bien du bras gauche. Il ne laisse pas échapper ses matières ; mais il urine difficilement. Enfin à partir d'une vingtaine de jours avant son entrée à l'hôpital, il lui devient complétement impossible de s'exprimer.

État actuel 1er octobre. Homme robuste, bien musclé ; mais déjà un peu amaigri, les jambes gardent les traces d'un eczéma ancien.

Il est atteint d'émiplégie gauche incomplète portant à peu près également sur la face, le bras et la jambe. La commissure gauche est notablement abaissée, la langue très-légèrement déviée du côté paralysé ; la main gauche serre beaucoup moins fortement que celle du côté opposé, la jambe est aussi affaiblie

et le malade peut à peine faire quelques pas en traînant le côté gauche du corps.

On ne note rien du côté des organes des sens, la sensibilité paraît bien conservée.

L'état intellectuel, certainement affaibli, est difficile à bien définir. Le malade ne peut, en effet, dire que quelques mots inintelligibles, ou quelques mots très-faciles, comme : bonjour, faim, oui, non; il paraît comprendre assez bien certaines questions; mais ne peut donner, même par signes, de renseignements sur son compte.

Il prétend savoir écrire ; et cependant il ne parvient à tracer sur le papier, malgré la liberté complète de sa main droite, que des mots indéchiffrables. Il ne peut, non plus, ni copier, ni lire à haute voix le mot le plus facile. Il se plaint de lourdeur de tête ; mais pas de céphalalgie bien nette.

On ne note rien de particulier du côté des organes thoraciques et abdominaux. Il n'y a point de fièvre en apparence ; mais le pouls et la température n'ont pas été étudiés.

Ces symptômes vont progressivement en augmentant, sans qu'il survienne de phénomènes particuliers.

Le malade garde constamment le lit; son hémiplégie devient de plus en plus manifeste, sans contracture, sans diminution marquée de la sensibilité. L'intelligence devenant de plus en plus nulle, le malade ne cherche plus à faire d'efforts pour se faire comprendre ou pour écrire. Il est tranquille, sans délire d'action ou de parole, et peu à peu devient sensiblement plus alourdi, somnolent.

Bientôt perte de l'appétit, pouls élevé, sueurs profuses, langue constamment sale, constipation opiniâtre, incontinence des matières, amaigrissement.

Le 21 octobre, la somnolence fait place à du coma, et la mort survient, après une agonie assez longue, le 24 octobre, à une heure du matin.

Autopsie le 26 octobre. — Cadavre parfaitement conservé.

Cavité crânienne. — La dure-mère et la cavité osseuse n'offrent rien de notable.

Les circonvolutions de l'hémisphère droit paraissent tassées,

pressées les unes contre les autres. A l'aide de coupes on trouve de ce côté une vaste altération qui porte sur la partie postérieure du noyau blanc de l'hémisphère. Elle comprend la partie postérieure de la paroi externe du ventricule latéral, les parois de la cavité ancyroïde et celles de la partie réfléchie du ventricule, presque jusqu'à la partie sphénoïdale, et, de plus, la pointe postérieure du corps strié et la portion la plus externe de la couche optique du même côté.

Ces parties altérées bombent sur les coupes et semblent tuméfiées. Le centre de ce foyer est foncé, lie de vin, d'une couleur un peu analogue à celle d'un poumon congestionné. La consistance en est pâteuse et non diffluente. Tout autour de ce point, comme centre, la substance cérébrale offre divers degrés d'altération. Dans les limites externes, diffuses, elle est dure, piquetée de nombreux points vasculaires, et ces caractères s'étendent jusqu'aux circonvolutions occipitales externes, où la couche corticale rouge, foncée, à surface légèrement chagrinée, est recouverte par une pie-mère, finement vascularisée. La corne d'Ammon, la plus grande partie du corps strié et de la couche optique ont un aspect normal.

En se rapprochant plus du centre du foyer, la substance cérébrale offre une coloration jaunâtre, un aspect œdémateux, tremblotant, analogue à celui d'une forte solution de gomme ou d'une gelée alimentaire; on ne trouve nulle part une diffluence véritable. Les parties les plus molles longent les limites externes et postérieures du ventricule latéral. Ce sont celles que nous venons de décrire comme centre du foyer.

Le reste de l'encéphale est dur, et plutôt turgescent que mou et pâle. Les couches corticales ont partout et surtout autour de la lésion une couleur rose ou violacée.

Les méninges s'enlèvent très-facilement.

Les artères sont remarquablement saines.

La sérosité ventriculaire est, des deux côtés, plus abondante que dans l'état normal, mais parfaitement claire et limpide.

Cavité thoracique. — Les plèvres n'offrent rien à noter; les deux poumons sont engoués et œdémateux.

Le *cœur* est un peu gros, à cavités larges sans hypertrophie notable des parois, à musculature d'aspect à peu près normal. L'aorte présente quelques fissures athéromateuses.

Cavité abdominale. — Le *foie* et les *reins* n'offrent rien d'appréciable; la *rate* est un peu grosse, mais paraît saine.

EXAMEN ANATOMIQUE DE LA LÉSION CÉRÉBRALE.

PARTIES EXTERNES. — Elles sont dures, résistantes, à surface un peu chagrinée, d'une couleur blanchâtre ou blanc-jaunâtre, piquetée de gros points vasculaires.

Au microscope. Les vaisseaux sont gorgés de sang; la gaine spéciale de M. Robin est considérablement distendue par des globules blancs pressés les uns contre les autres; les éléments des parois sont normaux.

La substance amorphe interstitielle a un aspect grisâtre, plus opaque qu'à l'état normal, et les noyaux et cellules encore peu abondants qu'on y rencontre offrent un léger gonflement et un aspect granuleux, grisâtre.

Ces granulations libres ou contenues dans les éléments figurés sont protéiques, et les préparations s'éclaircissent par l'emploi de l'acide acétique.

PARTIES MOYENNES. — En se rapprochant du centre de la lésion, cette substance pâteuse, jaunâtre, que nous avons décrite, est difficile à dilacérer. Elle est plus cohérente qu'à l'état normal, et offre *au microscope* les mêmes altérations que les parties précédentes, et, de plus, un dépôt plus abondant le long des tubes nerveux de petites granulations, dont quelques-unes, petites, jaunes et brillantes, paraissent être de nature graisseuse.

PARTIES CENTRALES. — Ce sont les plus rouges. Elles offrent à l'œil nu les caractères les plus nets de l'inflammation : vascularisation considérable, avec stase sanguine, multiplication évidente et riche des vaisseaux, mais sans extravasation sanguine apparente; infiltration séro-sanguinolente qui s'écoule à chaque coupe sous forme d'un liquide jaune-rougeâtre; exsudats plus denses formant sur le fond rouge général des points ternes grisâtres ou blanchâtres.

Au microscope. Dans la substance blanchâtre altérée : richesse vasculaire considérable, vaisseaux nombreux, sinueux, à une ou deux tuniques, gorgés de sang. Pas d'éléments du sang altérés, anciennement extravasés.

Les tubes nerveux sont conservés intacts en assez grand nombre ; d'autres, au contraire, sont plus ou moins nettement dépourvus d'enveloppe de myéline et réduits au cylindre d'axe ; en d'autres points, ils sont sinueux, comme tuméfiés, et couverts de granulations brillantes de nature graisseuse.

Mais l'altération la plus remarquable porte sur le tissu interstitiel. Au milieu de l'exsudation abondante semi-transparente ou granuleuse, on voit une quantité considérable d'éléments cellulaires et nucléaires (pl. II, fig. 1).

1° Des noyaux libres fort abondants différant des leucocytes et offrant les caractères des noyaux normaux du tissu interstitiel des centres blancs (*a a*).

2° Un certain nombre de noyaux entourés d'une quantité plus ou moins abondante de protoplasma, formant une sorte de vésicule dont la membrane d'enveloppe n'est pas toujours très-nette (*b b*).

3° Des plaques ou vésicules contenant plusieurs noyaux en nombre, depuis 2 ou 3 jusqu'à 10 ou 15 (*d d*).

La membrane d'enveloppe de ces éléments, douteuse sur le plus grand nombre d'entre eux, est au contraire très-nette sur d'autres, et même offre quelquefois un double contour.

Le contenu est habituellement finement grisâtre, de nature protéique, et ne diffère pas de celui des éléments à un seul noyau.

Les noyaux multiples sont juxtaposés ou pressés les uns contre les autres, et conservent leur forme arrondie ou mieux légèrement ovoïde. Ils ont les mêmes caractères que les noyaux libres.

Outre ces éléments qui ne contiennent pas de granulations graisseuses, on en voit d'autres, peu abondants, qui se transforment peu à peu en cellules granuleuses par le dépôt de grosses granulations ou gouttelettes graisseuses. Quelques-uns des plus gros éléments à noyaux multiples offrent une ou deux vésicules parfaitement arrondies, transparentes, décrites sous le nom de vacuoles, dues peut-être à la transformation colloïde d'un noyau (*c c*).

Enfin, dans quelques préparations, on voit, dans la paroi des capillaires et artérioles préexistants, des altérations graisseuses, probablement consécutives, et dans la gaîne la plus externe (tunique de Robin) des amas irréguliers, jaune-orangé, formés par la matière colorante du sang.

Dans les portions altérées des centres gris (corps strié et couche optique) on constate au microscope les mêmes cellules et noyaux que dans la substance blanche ; les cellules nerveuses dissociées par l'exsudation et une production luxuriante d'éléments nouveaux, n'offrent, malgré cela, aucune altération appréciable.

OBSERVATION II.

Ce second fait a été observé également à Lariboisière en 1866, chez un adulte.

Mais l'observation n'a pas été recueillie. La pièce anatomique m'a été communiquée par mon collègue M. Roques. Les altérations avaient pour siége deux des circonvolutions moyennes de l'hémisphère droit. A ce niveau la dure-mère était épaissie et adhérait intimement à l'arachnoïde. Il était impossible d'enlever les méninges sans entraîner une partie de la substance cérébrale. Les circonvolutions malades étaient rouges, tuméfiées, d'une dureté presque aussi considérable que celle du foie. La lésion s'étendait également dans une certaine partie de la substance blanche. Sur la surface des coupes il s'écoulait une quantité assez grande de sérosité sanguinolente. A l'œil nu déjà on voyait parfaitement une vascularisation anomale très-développée. La pièce fut mise dans une solution de perchlorure de fer pendant deux jours, puis dans une solution d'acide chromique, plus tard elle fut mise dans l'alcool. Sur les préparations microscopiques, dont l'une a été représentée (fig.3, pl. II), on peut voir une multiplication des vaisseaux de toute la partie malade. Tous sont remplis de globules de sang qui se sont parfaitement conservés, grâce à l'action du perchlorure de fer. De plus ils sont très-hypertrophiés, leurs parois sont couvertes de plusieurs couches superposées de corps fibro-plastiques dans lesquels on trouve plusieurs noyaux (*d d*). Autour de quelques vaisseaux on trouve une gaîne périvasculaire

remplie de noyaux libres et de corpuscules à plusieurs noyaux.

Le tissu lui-même est constitué par des corpuscules (*a a*) pressés les uns contre les autres, présentant presque tous des noyaux multiples ou une multiplication endogène. Ces corpuscules ne sont séparés que par une quantité très-minime de substance amorphe. Il m'a été impossible de retrouver les éléments nerveux. Dans un grand nombre de points des préparations on voit des corpuscules rouges, teints par de la matière colorante du sang (*b b*), quelques-uns en petit nombre contiennent aussi des granulations graisseuses. Il n'y a pas de cristaux. Plusieurs des éléments accumulés dans les gaines périvasculaires sont également teints par la matière colorante du sang.

Quelques endroits de la pièce conservée n'ont pas pu durcir dans les liquides employés et ont pris l'aspect d'un tissu mou et spongieux.

Un fragment de ce tissu placé sous le champ du microscope, se présente presque exclusivement composé de vaisseaux hypertrophiés dont les parois contiennent une grande quantité de corps fusiformes. A leur surface on trouve des éléments analogues à ceux décrits sur les coupes. Dans le liquide des préparations nagent des éléments nombreux parmi lesquels on remarque surtout des plaques irrégulières contenant jusqu'à cinq ou six noyaux.

Il y a donc au point de vue histologique entre ce fait et le précédent l'analogie la plus frappante et nous avons cru devoir le rapporter, bien qu'on n'ait pas pris soin de noter l'histoire pathologique qui s'y rattache.

OBSERVATION III.

(Recueillie à la Salpêtrière par mon collègue M. Marchand, rapportée ici en abrégé.)

Il s'agit d'une femme qui entre à l'âge de 25 ans à la Salpêtrière en 1857, dans la section des épileptiques. Elle avait une intelligence peu vive, mais son caractère était doux et facile. Elle resta pendant huit ans sans avoir des attaques répétées, et sans présenter aucun symptôme particulier.

Depuis l'année 1865 les attaques se sont rapprochées de plus en plus, et en 1867, l'année de sa mort, sa santé s'était altérée considérablement. Elle meurt le 22 juin. Nous ne rapportons que les détails de l'autopsie relatifs à l'examen de l'encéphale.

Rien à noter du côté de la boîte osseuse; les tissus de la dure-mère sont congestionnés et remplis de sang non coagulé.

La cavité arachnoïdienne renferme une petite quantité de sérosité sanglante. La pie-mère très-fortement congestionnée adhère intimement et dans toute l'étendue de la surface du cerveau aux couches corticales. Quand on l'enlève, la substance cérébrale mise à nu offre un aspect irrégulier, tomenteux. Sur les coupes la substance cérébrale offre une consistance pâteuse, molle. Les couches corticales sont presque partout finement vascularisées, d'une coloration rosée remarquable. Un grand nombre de circonvolutions sont comme tuméfiées. Les parties blanches centrales (voûte à trois piliers, corps calleux) sont ramollies.

L'épendyme ventriculaire est ramolli et imbibé de sang.

Sur les coupes des corps striés et des couches optiques on note une vascularisation intense des parties grises de ces organes.

Les vaisseaux de la substance blanche sont dilatés et se présentent sous forme de filaments nombreux et rougeâtres la sillonnant en tous sens.

A gauche, immédiatement en dehors du ventricule latéral, dans le noyau blanc de l'hémisphère, au niveau de la circonvolution occipitale interne se voit un foyer d'apparence gélatineuse, présentant une coloration rosée, œdémateuse. Ce foyer peu volumineux, de forme irrégulière, présente de nombreux points vasculaires avec extravasation sanguine et offre la consistance tremblotante de la gelée.

Cette lésion porte sur une partie de la substance blanche, et s'étend en dehors dans la substance grise; elle arrive jusqu'au niveau de la dernière circonvolution occipitale, immédiatement en arrière de la circonvolution marginale postérieure.

A ce niveau il existe une dépression très-manifeste, où la substance grise est complétement transformée en cette masse gélatineuse marbrée de points et de lignes rougeâtres, et déjà signalée.

Du côté opposé, dans l'hémisphère droit, à peu près au même endroit, se voient de semblables lésions, mais moins avancées. La substance blanche semble à peu près normale de ce côté. Le reste de l'encéphale présente les lésions générales décrites précédemment.

Quand on met la partie gélatineuse du foyer gauche sous le champ du microscope, on voit une hypérémie, sans altération des capillaires et tout autour de l'extravasation sanguine récente; quelques granulations pigmentaires sanguines disséminées ou groupées; de la matière amorphe granuleuse ou finement striée, dans laquelle on trouve une quantité considérable de noyaux de la substance blanche interstitielle. Ces noyaux ont 0,007 de millimètre de diamètre; leur contour est sinueux et leur contenu grisâtre. Après addition d'acide acétique, ils se ratatinent, deviennent plus foncés; les granulations sont plus apparentes. Autour d'eux se trouvent des amas de substance conjonctive granuleuse ou filamenteuse.

Les tubes nerveux s'offrent sous forme de débris sinueux, irréguliers, cassés en petits fragments, et autour d'eux on voit des gouttelettes abondantes de myéline, sans graisse et sans corps granuleux.

En regardant avec soin et avec un fort grossissement, quelques noyaux sont entourés d'un corps de cellule, comme une vésicule arrondie, avec une fine membrane d'enveloppe. On voit aussi quelques amas de noyaux englobés par un tissu interstitiel vaguement fibrillaire.

On ne voit pas à l'état frais sur les préparations de plaques ou vésicules, à noyaux multiples; mais en plusieurs endroits des amas de noyaux, dont quelques-uns sont en voie de segmentation (pl. II, fig. 4).

Après une courte macération dans l'acide chromique, on voit plus distinctement le corps des cellules. On peut distinguer autour de chaque noyau une masse de protoplasma arrondie, finement grenue; il y a, de plus, une multiplication des noyaux des capillaires, et dans les points les plus altérés un commencement d'infiltration graisseuse cellulaire, et du pigment sanguin.

M. Bourneville (1) a publié récemment un fait d'encéphalite qui était survenue également chez une épileptique ; mais nous ne le rapporterons pas ici, car il ne nous paraît pas se rattacher d'une façon assez certaine à l'encéphalite.

Voici les réflexions de l'auteur relatives à ce sujet :

« Des lésions trouvées à l'autopsie, les unes plaident hautement en faveur de l'encéphalite. Ce sont : l'épaississement, l'injection de la pie-mère, ainsi que de la substance cérébrale. — D'autres pourraient faire croire à un ramollissement, la diffluence du tissu nerveux et principalement l'existence de caillots anciens : 1° dans une des artères sylviennes; 2° dans une des veines de la pie-mère du lobe frontal droit.

« Aussi, en raison de la non-fixité des symptômes propres à chacune des deux maladies, encéphalite et ramollissement, pourrait-on conserver quelques doutes sur la nature réelle de l'affection, si l'examen microscopique n'était venu faire pencher la balance en faveur de la première? »

Or, voici la partie la plus importante de cet examen :

« D'une façon générale, la substance grise est remarquablement ramollie, presque diffluente. Ce sont avec l'épaississement et l'injection de la pie-mère, les deux altérations principales.

« Le tissu jaune des parties ramollies contient, d'après M. Bouchard, qui a fait l'examen microscopique, un certain nombre de granulations moléculaires libres et des corps granuleux. Un examen plus attentif démontre que ceux-ci sont enveloppés d'une membrane celluleuse et qu'ils contiennent un noyau dans leur intérieur. On trouve encore d'autres cellules de même forme et de même volume avec un noyau sphérique central, qui commence à présenter sur l'un de ses côtés un dépôt de granulations graisseuses établissant une sorte de transition entre les prétendus corps granuleux et d'autres éléments plus jeunes. Ces derniers paraissent être des cellules de tissu conjonctif des centres nerveux, hypertrophiées et en voie de multiplication par segmentation, ce qui donne à quelques-unes d'entre elles la forme d'un haricot. »

(1) *Bourneville*. Epilepsie, stupeur, encéphalite. (Comptes rendus de la Société de biologie, 1867.)

Ce dernier caractère pourrait seul se rapporter à un travail phlegmasique ; mais il nous paraît évident qu'un foyer jaune, diffluent, contenant un grand nombre de corps granuleux et correspondant à des oblitérations vasculaires, ne peut être regardé que comme un infarctus.

En comparant avec soin les détails fournis par l'examen de l'encéphale dans les faits précédents, on peut recueillir les traits principaux d'une description qui devra être nécessairement complétée plus tard.

L'encéphalite spontanée circonscrite peut probablement prendre naissance dans une partie quelconque du cerveau. En effet, dans une des observations, les lésions s'étendent à toute la partie postérieure du noyau blanc d'un hémisphère et la partie externe du corps strié et de la couche optique du même côté.

Dans un autre, elles sont circonscrites à un certain nombre de circonvolutions ; mais elles envahissent aussi la substance blanche sous-jacente. Dans le troisième cas il existe plusieurs foyers disséminés.

La coloration du tissu altéré est toujours anomale, mais varie suivant les points que l'on examine. En effet, la lésion n'est jamais bien nettement limitée et l'on passe toujours des parties saines aux parties les plus malades par un certain nombre de degrés qui peuvent donner une idée du développement des altérations ; les parties périphériques se confondant insensiblement avec les parties saines.

Le tissu malade est toujours fortement congestionné. S'il s'agit de la substance corticale, la teinte est violacée,

ou plus ou moins amarante, et sur les coupes perpendiculaires à la direction des vaisseaux, on voit un grand nombre de points vasculaires laissant échapper, par la pression, une gouttelette de sang. Si la coupe est faite dans le sens des vaisseaux, ceux-ci se dessinent sous la forme de lignes rouges plus ou moins foncées. La substance malade sectionnée fait ordinairement une saillie plus ou moins manifeste, elle bombe sur la coupe. Sa consistance est un peu plus grande qu'à l'état normal, ce qui constitue les caractères rapportés par les auteurs à l'induration rouge. A la périphérie, on trouve quelquefois dans une étendue variable, au sein de la substance blanche, une coloration dont l'aspect jaunâtre très-intense était regardé, avant l'emploi du microscope, comme la preuve d'une infiltration purulente.

Si l'on pénètre plus avant dans les parties centrales et plus anciennes du foyer inflammatoire, la coloration devient de plus en plus foncée, de gros vaisseaux, visibles à l'œil nu, s'entre-croisent en divers sens et laissent à la coupe s'écouler une quantité de sang assez considérable. Ces vaisseaux se détachent sur un fond d'aspect violacé, grisâtre, quelquefois comme semi-transparent ; dans d'autres cas, toute la substance est foncée, lie de vin, et l'on croirait avoir sous les yeux un fragment de tissu pulmonaire hépatisé. Çà et là, au milieu de cette coloration générale, on voit de petits points ternes grisâtres ou jaunâtres, ou bien de petites extravasations sanguines comme des taches de purpura.

La consistance du tissu est alors variable : lorsque la vascularisation est extrême, le tissu nerveux a non-seulement l'aspect du poumon hépatisé, il en a la dureté et quelquefois même l'apparence granulée. Chaque section

faite dans ces parties laisse suinter une certaine quantité de sérosité plus ou moins teinte de sang.

Dans d'autres cas, la surface de coupe est plus sèche, ou bien elle offre un aspect tremblotant, comme gélatineux ; nous n'avons pas eu l'occasion de noter, dans les faits que nous avons observés, une diffluence manifeste.

Nous n'avons pas trouvé non plus d'extravasations sanguines importantes.

. Lorsque les altérations sont tout à fait superficielles, les méninges sont fortement vascularisées ; l'arachnoïde laisse apercevoir de fins capillaires, et lorsqu'on cherche à la détacher avec une pince, on entraîne constamment la couche la plus externe des circonvolutions, par lambeaux irréguliers et assez larges. Dans un cas, nous avons trouvé la dure-mère faisant corps avec l'arachnoïde dans une petite étendue, au niveau du point enflammé.

Les artères sont habituellement saines, et lorsqu'on les poursuit par la dissection, on ne trouve aucune oblitération, ni même aucune plaque scléro-athéromateuse. On peut se convaincre ainsi de l'impossibilité absolue de mettre les altérations sur le compte d'un trouble circulatoire.

Nous n'avons rien à dire sur l'état des sinus.

Déjà les caractères précédents, fournis par l'examen à l'œil nu, se rapportent manifestement à un travail phlegmasique, puisque nous trouvons, en résumé, une congestion considérable allant, en certains points, jusqu'à l'extravasation du sang, une tuméfaction plus ou moins manifeste et un changement bien évident dans la consistance et l'aspect du tissu.

Mais ce n'est que par l'examen histologique des diffé-

rents points enflammés que l'on peut suivre pas à pas le processus phlegmasique et saisir les différences essentielles entre ces lésions et celles du véritable ramollissement par infarctus.

Les caractères microscopiques que l'on peut observer, soit sur des préparations fraîches, soit sur des coupes minces après le durcissement des pièces dans l'acide chromique et l'alcool, sont relatifs à l'état des vaisseaux, à celui de la substance interstitielle et enfin à l'altération des éléments nerveux eux-mêmes.

Dans tous les points des parties enflammées une coupe fine du tissu frais porté sur le champ du microscope est parcourue par de nombreux vaisseaux dans lesquels des globules du sang sont fortement empilés. Ces vaisseaux offrent à leur surface une multiplication abondante de noyaux dont la plupart sont entourés d'une petite masse cellulaire arrondie, quelquefois allongée.

Si les vaisseaux sont entourés par la gaîne périvasculaire, ces éléments nouveaux s'y accumulent, et, dans un cas, nous avons cru au premier abord que ces gaînes étaient alors remplies de leucocytes. Mais, après un examen plus attentif, et en nous aidant de réactifs et de coupes faites sur des pièces conservées, nous avons pu nous convaincre que la très-grande majorité des éléments libres dans les gaînes, à tous les degrés de l'altération, n'avaient pas les caractères des globules blancs.

Ce sont des éléments presque toujours cellulaires possédant un ou deux noyaux volumineux, finement granuleux, sans nucléole; l'acide acétique les rend plus clairs et les ratatine sans faire apparaître les petits groupes de noyaux caractéristiques des leucocytes.

Le diamètre des cellules est de 0,009, à 0,011, celui des

noyaux de 0,007, à 0,008. Les noyaux libres sont tout à fait semblables aux noyaux des cellules. (Voir fig. 1 *e*, pl. II.)

D'après nos recherches sur l'état pathologique des gaînes périvasculaires, nous croyons pouvoir dire qu'un très-grand nombre de ces éléments sont produits par la gaîne elle-même. D'autres proviennent de la multiplication des éléments de l'adventice des vaisseaux, particulièrement des artérioles. Ce sont, en tout cas, des éléments de prolifération conjonctive, analogues à ceux que nous décrirons dans la substance interstitielle.

Snr les pièces qui ont été durcies on trouve à la surface des coupes de nombreuses lumières vasculaires remplies de sang coagulé par l'acide chromique ou l'alcool. Dans nos préparations, les points les plus vasculaires n'ont pas pu durcir; ils se sont transformés en une sorte de trame aréolaire exclusivement constituée par d'énormes et très-nombreux vaisseaux retenant entre eux quelques débris ramollis de substance nerveuse. En lavant, dans un peu d'eau alcoolisée, un fragment de cette substance spongieuse, nous avons pu isoler des houppes vasculaires, intéressantes à comparer à la quantité presque nulle de vaisseaux que l'on obtiendrait, en traitant de la même manière un fragment de substance blanche normale.

Au microscope, ces vaisseaux énormes, de même que les plus fins auxquels ils donnent naissance, présentent tous, à l'exception seulement des plus fins capillaires, une paroi très-épaisse; l'épaississement paraît porter exclusivement sur l'adventice; mais, dans quelques gros vaisseaux la membrane interne participe à l'altération. Celle-ci consiste essentiellement en une multiplication

plus ou moins active, mais toujours très-évidente des éléments conjonctifs.

On voit alors particulièrement dans l'adventice des éléments arrondis ou fusiformes, gonflés, remplis de granulations grisâtres, plus rarement graisseuses et contenant deux ou même trois noyaux : de plus on constate un grand nombre de noyaux et de petites cellules libres, dont une partie reste dans l'épaisseur même de l'adventice, mais dont le plus grand nombre se réunit en amas quelquefois considérables dans la gaîne périvasculaire.

Dans un cas, les parois des vaisseaux présentaient, sur des sections transversales, une épaisseur cinq à six fois plus considérable qu'à l'état normal et l'on peut (fig. 3 *d*) se rendre compte en même temps de leur transformation comme fibreuse. On trouve encore dans les parois vasculaires et surtout dans les gaînes, des grains pigmentaires plus ou moins volumineux, de couleur jaune-orangé; ils réfractent fortement la lumière. Leur présence peut être simplement le résultat de la transsudation, à travers les parois des vaisseaux, de la matière colorante du sang : elle a à peine, comme on le sait, un caractère pathologique; mais, dans quelques cas, ces grains pigmentaires sont dus manifestement aux petites extravasations sanguines dont nous avons parlé.

A côté de ces lésions des vaisseaux, on observe parallèlement dans la substance nerveuse des altérations qui portent sur le tissu interstitiel et sur les éléments nerveux eux-mêmes.

Les premières, primitives, sont de beaucoup les plus manifestes et les plus importantes. C'est pour cette raison

que nous avons cru devoir ranger cette variété d'encéphalite parmi les encéphalites interstitielles.

Au début, ou du moins dans les parties les moins altérées, on voit çà et là, dans la substance nerveuse, des cellules de la névroglie gonflées, comme vésiculeuses, et renfermant des granulations grisâtres. Il n'est pas rare de trouver plusieurs de ces cellules possédant deux noyaux et, dans quelques points, on rencontre de petits amas de noyaux libres, tels qu'on n'en voit jamais dans un tissu sain.

A mesure que l'examen porte sur un point plus rapproché du centre de la lésion, les éléments de la névroglie deviennent de plus en plus nombreux et subissent des transformations excessivement importantes. Un très-grand nombre d'éléments sont comme vésiculeux, et cette particularité attirera encore plus tard notre attention. Ainsi, tandis que les éléments normaux de la névroglie (comme nous l'avons vu dans la partie anatomique) offrent une forme cellulaire irrégulière, sans membrane limitante, les éléments pathologiques dont il est question se présentent au contraire habituellement sous l'aspect d'une vésicule parfaitement arrondie, offrant un ou deux noyaux autour desquels s'amasse une quantité plus ou moins considérable de protoplasma.

Au début de ce processus irritatif, les éléments de la névroglie ont donc une tendance manifeste à revêtir des formes qui sont normales chez le fœtus et que l'on rencontre aussi, à tout âge, dans les couches corticales de l'adulte. Si on isole ces éléments vésiculeux par la dilacération dans un peu d'eau, par exemple, on voit qu'un grand nombre entraînent avec eux des fragments du réseau de la névroglie; d'autres éléments perdent leur

aspect sphérique à contour fin, mais bien défini, pour se présenter sous la forme d'une masse granuleuse irrégulière renfermant un ou deux noyaux. A côté de ces formes cellulaires, on voit un nombre assez considérable de noyaux qui paraissent parfaitement libres; mais ordinairement, on peut s'assurer qu'il existe autour d'eux une petite masse granuleuse adhérente (fig. 1).

Dans quelques cas, les altérations appréciables au microscope et à l'état frais se bornent à ce que nous venons d'indiquer. Mais, dans les cas plus accentués, lorsque le tissu malade offre la vascularisation excessive que nous avons décrite, les éléments de la névroglie deviennent bien autrement abondants.

Sur des préparations fraîches, on voit, comme comblant les espaces laissés par les vaisseaux, un nombre considérable d'éléments pressés les uns contre les autres et qui sont représentés (fig. 1 et 3, pl. II). Les plus remarquables revêtent la forme de plaques irrégulières renfermant jusqu'à 12 et 15 noyaux. Sur des coupes minces (fig. 1 et 3, pl. II), les éléments sont tellement abondants que, même dans les points qui ont pu parfaitement durcir, il n'existe presque plus de matière amorphe entre les éléments figurés.

Ceux-ci se comportent tous de la même manière sous l'influence des réactifs tels que l'eau, l'acide acétique, les solutions colorées par le carmin ou la fuschsine; et, en multipliant les préparations, on parvient à se convaincre que cette production luxuriante d'éléments nouveaux est due à la multiplication des corpuscules de la névroglie.

(1) On a pris soin, pour rendre le dessin plus clair, de supprimer un grand nombre d'éléments.

Dans deux cas, aucun des éléments du tissu interstitiel n'est devenu graisseux ; dans un autre (fig. 3), on trouve à côté des éléments précédents, remplis exclusivement de granulations grisâtres, protéiques, un certain nombre de corpuscules remplis de graisse ou de granulations pigmentaires.

Pendant ce temps, les éléments nerveux subissent relativement peu d'altérations, ou bien, lorsque celles-ci deviennent évidentes, on peut se convaincre qu'elles ne sont jamais primitives et résultent directement de celles qui se déroulent dans le tissu interstitiel.

Ces lésions consistent essentiellement en une atrophie simple ou graisseuse due à la compression produite par les éléments nouveaux. Les tubes nerveux perdent assez vite leur enveloppe de myéline, et bientôt se montrent le long du cylindre d'axe quelques granulations graisseuses.

Les cellules nerveuses sont plus résistantes ; on les retrouve intactes au centre même du foyer. Cependant, sur les coupes représentées (fig. 3), il m'a été impossible de voir ce qu'étaient devenues les cellules de la couche corticale. Elles étaient sans doute masquées par des éléments devenus opaques sous l'influence des réactifs coagulants.

On voit donc, en résumé, que les caractères histologiques de cette encéphalite locale spontanée consistent essentiellement en une prolifération cellulaire des plus actives, ayant son point de départ dans les corpuscules du réseau interstitiel et les éléments conjonctifs des parois vasculaires. De plus, cette irritation hyperplastique s'accompagne d'une congestion considérable et peut-être aussi de la formation de nouveaux vaisseaux capillaires.

En un mot les lésions révêtent un caractère d'activité bien remarquable, tout à fait différent de celui qu'offrent les phénomènes passifs de dégénération graisseuse et de résorption qui se rencontrent au sein de tous les infarctus.

B. — *Consécutive.*

Encéphalite limitée consécutive. — Cette variété d'inflammation s'observe à la suite du traumatisme.

Elle peut aussi se montrer à la suite de toutes les lésions des méninges et particulièrement comme complication des affections tuberculeuses de ces enveloppes.

Les altérations des os, telles que ostéite, périostite, carie, etc., les phlébites des sinus, peuvent également donner naissance à des altérations anatomiques analogues.

Les lésions cérébrales que l'on observe dans tous ces cas diffèrent peu de celles que nous venons de décrire. On trouve en effet le tissu cérébral et surtout dans les couches corticales, rouge, tuméfié, quelquefois d'un aspect gélatineux. Il adhère plus ou moins intimement aux méninges, et celles-ci ne peuvent s'enlever sans entraîner en partie le tissu sous-jacent. Sur les coupes on observe toujours une vascularisation plus ou moins intense et quelquefois une extravasation sanguine.

Dans les cas d'affection tuberculeuse des méninges, l'épanchement est quelquefois même assez considérable pour que le sang se réunisse en petits foyers. Ce qui paraît tenir surtout à la gêne de la circulation, gêne due au développement des tubercules autour des vaisseaux des méninges. Au microscope, on observe une vascularisation toujours anomale du tissu altéré et des globules du sang

extravasés soit dans les gaînes périvasculaires, soit dans le tissu nerveux lui-même. De plus les éléments de la névroglie sont gonflés, granuleux, contiennent des noyaux multiples, tandis que d'autres noyaux sont libres. La multiplication des noyaux des capillaires est toujours aussi très-accentuée et les gaînes sont remplies de noyaux et corpuscules de nouvelle formation. Dans quelques cas les éléments multipliés le long des vaisseaux ou dans le tissu interstitiel n'offrent aucune infiltration graisseuse, dans d'autres, au contraire, on les trouve remplis de granulations graisseuses masquant plus ou moins complétement le noyau. Nous avons noté ces dernières particularités dans un cas d'encéphalite par propagation due à une carie du rocher, et dernièrement sur une pièce de méningo-encéphalite traumatique.

En résumé, les altérations sont tout à fait identiques à celles qui ont été décrites dans le paragraphe précédent. Elles ressemblent également à celles que nous avons observées dans nos expériences autour des foyers de suppuration.

Ces variétés d'encéphalite se terminent, en effet, assez souvent, par suppuration et rentrent alors dans les faits d'encéphalite suppurative consécutive. Sous ce rapport elles offrent un intérêt particulier dans l'histoire générale de l'inflammation cérébrale en montrant que la formation du pus n'est que le résultat d'une irritation plus puissante que celle qui produit une hyperplasie simple. On peut suivre quelquefois sur la même pièce les deux processus et constater ici une inflammation hyperplastique, plus loin, une infiltration de pus.

Nous ne citerons que deux faits à l'appui de cette des-

cription. Le premier, emprunté à la thèse de M. I. Poumeau a été observé en 1865, à l'hôpital Sainte-Eugénie, par M. Bouchard.

« C'est un exemple de ramollissement inflammatoire rouge des couches superficielles de la partie antérieure du bulbe, compliquant une méningite localisée due à un abcès ossifluent sous-jacent.

« Le tissu de la portion malade du bulbe avait une coloration rouge-vermeille, une consistance tremblotante et s'arrachait avec la pie-mère, qui elle-même était adhérente à la dure-mère. Au microscope, il présentait une matière amorphe abondante avec des myélocytes en très-grand nombre, mais sans granulations graisseuses disséminées dans le tissu, sans corps granuleux, sans apparence athéromateuse des capillaires. »

On trouve dans les auteurs plusieurs exemples d'inflammation cérébrale développée au niveau de tubercules des méninges. Valleix (1) en a publié un très-intéressant. Mais dans tous ces faits l'examen microscopique fait défaut.

OBSERVATION IV.

Mal de Pott lombaire, tuberculisation cérébrale et pulmonaire. — Encéphalite. — Mort. — Autopsie.

(Observation communiquée par mon collègue Calmettes, int. des hôpitaux.)

Le nommé Vincent P... exerce en province la profession de marinier. C'est un homme de 45 ans, d'une forte constitution ayant un développement musculaire marqué en rapport

(1) *Valleix*. Note sur un cas de tuberculisation des méninges chez un adulte avec ramollissement et apoplexie capillaire. (Arch. gén. de méd., 1846.)

avec les forces qu'il est obligé de déployer journellement : il est marié, a trois enfants tous bien portants.

Sa santé antérieure a été généralement bonne ; il prétend n'avoir jamais eu de maladie grave; il tousse un peu seulement depuis quelque temps, n'a pas craché de sang; ne donne aucun renseignement sur ses père et mère.

Depuis un an, il a remarqué que sa santé commençait à s'altérer; il éprouvait en même temps des douleurs lombaires assez vives auxquelles il attachait peu d'importance, et qui semblaient se calmer sous l'influence des bains de vapeurs.

Les douleurs revenaient à intervalles irréguliers, et parfois prenaient un caractère d'acuité tel qu'elles devenaient intolérables. En même temps il a constaté lui-même que ses forces diminuaient dans les membres inférieurs, qu'il devenait plus paresseux et qu'il était obligé de prendre beaucoup de repos après certaines courses un peu longues. Néanmoins, dans l'intervalle de ces accès, il pouvait marcher longtemps, et, quelques jours avant d'entrer à l'hôpital, il avait fait à pied un long trajet dont il ne ressentait aucune suite.

Fatigué de voir ses douleurs ne pas diminuer, et de n'observer dans son état aucune amélioration, il se décide à se présenter à l'hôpital, et il est admis le 9 novembre 1867 dans le service de M. Maisonneuve.

A la visite il se plaint de douleurs vives au niveau de la région lombaire, douleurs lancinantes, aiguës qu'il compare à des piqûres d'aiguilles qu'on enfoncerait sous la peau. Elles s'irradient à la cuisse, la paroi abdominale et jusque dans les organes génitaux externes, elles sont parfois intolérables et il demande à tout prix un soulagement.

L'état général n'est pas non plus très-satisfaisant, il mange bien, mais il a des alternatives de diarrhée et de constipation, il a maigri, ses forces générales ont diminué, en même temps il tousse, mais n'a pas eu d'hémoptysie. A l'auscultation on trouve un peu de rudesse de la respiration sans bruits anomaux.

L'examen de la région lombaire fait reconnaître une gibbosité peu considerable siégeant à l'union de la dernière dorsale avec la première lombaire. La peau est saine; par la palpation et la percussion on ne provoque aucune douleur. Il n'y a pas non plus de paralysie des membres inférieurs, ni de troubles du

côté de la vessie et du rectum, on fait une application de cautères.

Cet état dure un certain temps. Les alternatives de diarrhée et de constipation persistent. En même temps on remarque que le malade tousse davantage; à l'auscultation on n'entend cependant que des râles sibilants dans toute la poitrine. Il y a en même temps une hémoptysie assez abondante.

Pendant le mois de décembre il s'amaigrit, ses joues se creusent, la gibbosité tend à disparaître et s'affaisse. Le malade observe un changement dans sa marche. Il ne peut se tenir longtemps sur ses jambes dans la salle, sans se trouver de suite fatigué, tandis qu'auparavant il pouvait marcher sans trop de difficulté. Quand il est étendu sur son lit, ses mouvements sont parfaitement libres. Nouvelle hémoptysie.

L'attention ne s'étant pas portée du côté de l'intelligence et des facultés intellectuelles, on n'a pas été amené à soupçonner les altérations cérébrales que devait révéler l'autopsie. Cet homme parle peu, il n'a pas l'air d'avoir une grande intelligence. Il ne se plaint du reste ni de perte de la mémoire, ni de somnolence.

Le 8 janvier on lui fait une application de pointes de feu le long de la colonne vertébrale. On voit que, depuis son entrée, son état n'a fait qu'empirer, et s'aggraver ; cet état de choses persiste jusqu'à sa mort.

Du 8 au 15 janvier, il se plaint de douleurs atroces du côté de la tête, douleurs partant de la région temporale et s'irradiant vers le crâne, ne revenant pas à intervalles fixes, et ne lui laissant que quelques heures de repos dans la journée.

Au bout de quelques jours on constate une hémiplégie incomplète du côté gauche, l'œil peut encore se fermer. La bouche est déviée du côté sain; quand le malade respire on observe le phénomène connu sous le nom de fumer la pipe. La langue est un peu déviée. Rien de particulier dans les membres supérieurs et inférieurs.

Le lendemain l'hémiplégie avait gagné le bras gauche, les mouvements moins faciles étaient encore possibles, la sensibilité n'était pas entièrement abolie. Ce n'est que plus tard que la jambe a été atteinte au même degré que le bras.

C'est alors que l'on a songé à une altération cérébrale, de nature douteuse mais autre que l'hémorrhagie cérébrale qui évidemment serait survenue brusquement, et aurait produit une paralysie peut-être incomplète, mais d'emblée.

L'auscultation du cœur n'a révélé aucun bruit morbide particulier. Il y a eu de plus un fait important, c'est une intermittence dans tous les symptômes : un jour la paralysie semblait disparaître, pour reparaître plus vive et plus intense le lendemain.

Comme phénomène ultime signalons le coma, la résolution des membres, pas de délire ni de convulsions, la rétention de l'urine et des matières fécales.

Mort le 2 février 1868.

Autopsie faite le 3 *février.* — *Cavité thoracique.* Adhérences du poumon droit dans son tiers supérieur; pas de liquide dans la plèvre, ni d'épaississement de cette membrane.

Les deux poumons sont rouges, congestionnés, leur tissu ne crépite que peu entre les doigts, leur consistance est augmentée, et à la coupe il s'échappe un mélange de pus, de sang et de mucus.

Dans la hauteur des deux poumons on voit une infiltration tuberculeuse se présentant sous forme de petites masses grises, molles, ayant le volume d'un pois; autour le tissu pulmonaire est infiltré sans perte de substance.

Rien au cœur, ni dans les autres viscères de la cavité abdominale.

Encéphale. Pas de déformation du crâne, adhérences des méninges au cerveau, développement exagéré des corpuscules de Paccioni.

Dans les anfractuosités de la base et de la convexité on trouve des capillaires injectés avec une sorte d'infiltration sanguine au niveau des circonvolutions frontales du côté droit; on note de plus de l'œdème de la pie-mère.

A la base l'arachnoïde est épaissie, et la délimitation naturelle des deux lèvres de la scissure de Sylvius est impossible.

L'aspect des méninges est un peu trouble, mais avec un soin assez grand on ne peut constater de granulations tuberculeuses soit le long des vaisseaux, soit dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

La consistance de la masse encéphalique du cerveau est normale, excepté cependant en un point, à la partie antérieure et externe du lobe frontal, où l'on remarque une certaine mollesse du tissu.

La coloration n'est pas non plus normale ; il y a des noyaux et des plaques rouges s'enfonçant irrégulièrement dans la substance blanche et grise avec vascularisation, imbibition sanguine, et en quelques points raptus hémorrhagiques ; c'est une sorte de carnisation avec hémorrhagie du tissu. Ces points sont entourés de parties rosées, grisâtres, plus molles, avec de petites extravasations comme on en trouve dans la paroi des foyers d'hémorrhagie, et tout autour, dans une très-grande étendue, la substance blanche est comme infiltrée d'une couleur d'un jaune-soufre assez intense.

Au niveau de ces lésions, les méninges sont épaissies, vascularisées, adhérentes, surtout au niveau des points les plus durs, assez facile à décoller sur les autres. — Au-dessous les circonvolutions contiennent çà et là de petites granulations tuberculeuses, abondantes aussi dans les méninges à ce niveau.

A l'examen microscopique on s'assure que ces granulations sont bien de nature tuberculeuse. Une parcelle de la substance blanche dans les points jaunes qui paraissent comme infiltrés de pus, n'offre pas d'altérations bien marquées ; quelques cellules de la névroglie sont remplies de rares granulations graisseuses.

Dans les points carnifiés on voit parfaitement du sang extravasé et coagulé dans les petits capillaires, de nombreuses cellules et des noyaux dont un certain nombre sont graisseux ; il n'y a pas de corps granuleux, mais quelques cellules à noyaux multiples.

Ces éléments n'ont pas de membrane d'enveloppe distincte.

Les corps striés et les couches optiques sont sains, et dans le cervelet, le bulbe, les pédoncules et la protubérance on ne constate pas d'altération.

Le canal rachidien a été ouvert dans toute son étendue, son calibre était normal et la moelle n'était nullement comprimée. Du reste, dans le corps des vertèbres on ne voyait pas d'anfractuosité, ni ancienne, ni récente. On ne peut affirmer s'il existait d'autres altérations, l'examen n'ayant pas été fait avec assez de soin.

Pas d'épaississement, ni de vascularisation des méninges rachidiennes. Le volume et la consistance de la moelle étaient normaux, et, à l'œil nu, on ne trouvait pas d'altérations no-

tables; au microscope, on pouvait voir dans les faisceaux postérieurs de la graisse liquide ou cristallisée.

Cette observation nous offre un exemple très-intéressant d'encéphalite compliquant une poussée probablement aiguë de tubercules développées non-seulement dans les méninges, mais aussi dans la couche corticale.

En faisant l'examen de cette pièce avec notre collègue M. Calmettes nous avons été conduit à comparer ces lésions, au point de vue pathogénique, à ces pneumonies plus ou moins franches qui entourent, accompagnent les tubercules pulmonaires et deviennent plus tard la cause principale des cavernes. Déjà par l'examen microscopique de la pièce à l'état frais, il était facile de constater tous les caractères de l'encéphalite hyperplastique; c'est-à-dire : vascularisation anomale, hypertrophie et hypergénèse de tous les éléments du tissu conjonctif (névroglie et vaisseaux); de plus, ici, extravasation du sang très-abondante.

Aussi les pièces durcies n'ont pas fourni de nouveaux renseignements sur la nature des lésions, mais elles étaient très-intéressantes à étudier.

En effet, en faisant des coupes fines comprenant la plus grande étendue possible, il était facile de voir dans les couches corticales des amas de noyaux disposés sous forme de petites tumeurs, ayant subi au centre une infiltration granulo-graisseuse; et autour de ces lésions tuberculeuses, on pouvait observer toutes les formes auxquelles peuvent donner naissance les éléments de la névroglie : noyaux libres, corpuscules à noyaux multiples en voie de segmentation; quelques-uns de ces éléments étaient infiltrés de pigment sanguin. Enfin les gaînes périvasculaires offraient encore ici dans l'intérieur et autour des

vaisseaux cette multiplication énorme d'éléments dont nous avons déjà parlé.

Dans quelques préparations on trouvait des amas de petits noyaux libres ayant les apparences des leucocytes ; mais, comme ces éléments ne se voyaient que dans le voisinage des tubercules, nous n'avons pas cru devoir en conclure qu'il existait ici une suppuration du tissu de l'encéphale. Cependant on comprend très-bien qu'entre ces lésions et une véritable encéphalite suppurée, il n'y a qu'un pas. Cette observation montre donc que le cerveau peut comme le poumon et tous les autres organes, s'enflammer sous l'influence de la tuberculose aiguë, et elle aide aussi à comprendre les liens de parenté qui unissent toutes les variétés d'encéphalite.

2° FORMES DIFFUSES

Nous décrirons sous ce titre toutes les altérations inflammatoires subaiguës qui peuvent se généraliser à toutes les parties de l'encéphale sans offrir de limites bien nettes. Elles ont comme caractères communs une multiplication plus ou moins abondante des éléments de la névroglie avec congestion et exsudation et quelquefois infiltration graisseuse des éléments multipliés.

Elles se développent tantôt exclusivement dans le tissu de l'encéphale, tantôt en même temps qu'une inflammation plus ou moins intense des méninges.

Leur étude est encore entourée d'une certaine obscurité. Nous indiquerons cependant ici ce que l'on trouve à ce sujet de plus net dans les auteurs et ce que nous avons pu vérifier par nous-même.

A. — *Sans lésions des méninges.*

Les formes spontanées de l'encéphalite diffuse sans lésions des méninges sont presque inconnues ; cependant on peut y rattacher l'encéphalite congénitale de Virchow(1) et certaines altérations diffuses que l'on rencontre surtout pendant les premiers âges de la vie.

Encéphalite congénitale. — Avant de parler des faits que nous avons observés et de l'interprétration encore douteuse qui pourrait leur être appliquée, nous résumerons la description de Virchow. Elle répond complètement à ce que nous avons pu voir par nous-même.

Il s'agirait ici d'une affection générale du système nerveux, d'une encéphalo-myélite diffuse qui se rencontrerait chez un grand nombre d'enfants morts avant ou après la naissance.

Jusqu'à présent, Virchow n'a trouvé, comme condition étiologique de ces inflammations, que les exanthèmes aigus, particulièrement la variole ; et la syphilis. On a coutume, dit-il, de prétendre que dans ces cas les enfants sont morts d'inanition ou de diarrhée, et à l'autopsie, on trouve de l'encéphalite. Quelquefois on rapporte la mort, lorsque les petits malades ont présenté des convulsions, à l'éclampsie ou l'hydrocéphalie.

Les altérations n'étant pas toujours appréciables à l'œil nu, l'emploi du microscope est indispensable. La prépa-

(1) *Virchow.* Congenitale Encephalitis und Myelitis. (Virchow's Archiv, janvier 1867.)

ration la plus simple permet de constater une métamorphose graisseuse des cellules de la névroglie analogue à celle des éléments de la rétine dans l'amblyopie albuminurique. Les cellules se remplissent peu à peu de graisse et forment des corps granuleux, plus tard des amas graisseux arrondis.

Ces altérations peuvent s'étendre dans tous les points de la substance blanche, particulièrement dans les hémisphères et dans les cordons médullaires. Dans les cas les plus accentués, on trouve une véritable infiltration du tissu par des corps granuleux. Dans quelques cas seulement, on voit dans la substance blanche de petites taches ou de petits foyers opaques pouvant atteindre jusqu'à un quart ou un demi-pouce d'étendue. Lorsqu'il existe une altération de consistance, c'est du ramollissement que l'on observe; mais il est rare de trouver l'hémisphère réduit en bouillie. Les petits foyers blancs jaunâtres ont un cachet spécial; le ramollissement, au contraire, simule, à s'y méprendre, une altération cadavérique. S'il y a eu une forte hypérémie, la bouillie ramollie est d'un rouge tacheté ou rougeâtre.

Dans la moelle, l'hypérémie manque si complétement qu'il est impossible de soupçonner une altération du tissu. Il est plus rare de ne pas la trouver dans le cerveau. La substance blanche se détache alors parfaitement de la substance grise corticale; la première devenant d'un gris rouge-hortensia, tandis que cette dernière est relativement pâle. Le même contraste existe, mais à un degré moins marqué dans les centres.

Le sang s'accumule aussi bien dans les gros troncs veineux que dans les capillaires qui se présentent sous le champ du microscope complétement remplis de sang. A

la surface des coupes on voit un grand nombre de points rouges qui se vident de leur sang sous l'influence d'une certaine pression, mais celle-ci ne suffit pas à vider les capillaires et le tissu conserve sa couleur rosée.

Après avoir pris connaissance du travail de Virchow, nous fîmes l'examen de tous les cerveaux d'enfants nouveau-nés que nous pûmes nous procurer. En quelques jours, grâce à l'obligeance de plusieurs de nos collègues et à celle de M. Parrot, nous pûmes faire l'examen complet d'environ une douzaine de cerveaux d'enfants dont le plus âgé n'avait qu'un mois. Mais ce ne fut pas sans le plus grand étonnement que nous constatâmes sans exception, quelle que fût la source (Hôtel-Dieu, Maternité, Enfants-Assistés), quel que fût le diagnostic porté pendant la vie, les lésions décrites par Virchow, mais développées, il est vrai, à des degrés différents.

En voici quelques exemples :

OBSERVATION V.

Examen de l'encéphale d'un enfant mort cinq jours après la naissance, le 4 février 1868, dans le service de M. Bucquoy, à l'Hôtel-Dieu.

(Pièce communiquée par M. Duguet, chef de clinique.)

Coloration violacée des méninges due à une vascularisation assez fine; cette coloration est générale. Sur les coupes des hémisphères on trouve presque partout la substance blanche de couleur rosée, parcourue par des capillaires et des petites veines dilatées; quelques points sont cependant restés blancs.

La consistance de toutes les parties semble normale; la substance grise a aussi une teinte violacée; mais sur plusieurs coupes la substance blanche est d'une couleur plus foncée que la grise; les coupes exposées quelque temps à l'air deviennent un peu plus rouges.

La surface de la couche optique droite est d'une rougeur

anomale, et à l'œil nu on constate des vaisseaux gorgés de sang.

Le cervelet, la protubérance et le bulbe sont aussi très-congestionnés; mais les parties blanches y ont leur coloration normale. La moelle et les enveloppes offrent une vascularisation avancée; sur les coupes transversales la substance grise paraît très-congestionnée. On remarque une coloration rosée des faisceaux antéro-latéraux, et un peu de la partie interne des faisceaux postérieurs dans la partie supérieure de la moelle seulement.

Examen microscopique à l'état frais. — Quand on examine les points de couleur violacée, on observe une congestion jusque dans les plus fins capillaires et de nombreux noyaux et cellules de la névroglie qui ne semblent pas cependant beaucoup plus abondants qu'à l'état normal. A un faible grossissement la coupe est ponctuée comme par une poussière grossière; à un plus fort grossissement on voit de la graisse dans les éléments cellulaires, et de petites gouttes de graisse libres. Si l'on isole les plus gros vaisseaux, on trouve à leur surface des noyaux et des amas graisseux abondants. La gaîne périvasculaire, dans les endroits où elle existe, est couverte de nombreux noyaux embryo et fibro-plastiques; en d'autres, elle est le siége d'une infiltration graisseuse abondante.

Dans la substance grise il y a également un grand nombre de cellules et de noyaux, les capillaires sont gorgés de sang comme plus haut, mais les éléments ne renferment pas une quantité notable de graisse.

La protubérance, le plancher du quatrième ventricule, la moelle, paraissent avoir les mêmes altérations à l'état frais; mais, sans aucun doute, c'est le noyau des hémisphères qui offre le plus d'altérations.

OBSERVATION VI.

Examen de l'encéphale d'un enfant d'un mois, mort d'entérite, sans éruption, dans le service de M. Bucquoy, à l'Hôtel-Dieu.

(Pièce communiquée par M. Duguet.)

La masse encéphalique est pâle à l'extérieur. On aperçoit

dans la pie-mère quelques petites extravasations sanguines; sur les coupes du centre blanc des hémisphères un grand nombre de points présentent des taches ecchymotiques et sont un peu violacés.

Au microscope on voit les petits vaisseaux remplis de sang, et au milieu des globules rouges que ceux-ci renferment apparaissent beaucoup de globules blancs. Ils sont tellement abondants en certains points qu'ils égalent en nombre celui des globules rouges, disposition qui donne à ces capillaires une apparence de chapelets. Les taches ecchymotiques sont vraisemblablement dues à des extravasations sanguines de la gaîne; mais sur les coupes fraîches on trouve tout autour de la lumière vasculaire une zone mal limitée, due à des globules faciles à reconnaître et qui semblent mêlés à la substance nerveuse elle-même.

Outre ces lésions vasculaires on constate une quantité énorme de noyaux et de cellules vésiculeuses. Un grand nombre de ces dernières sont remplies de granulations graisseuses.

Dans un point des centres blancs, en dehors des points ecchymosés, dont l'aspect est normal, on trouve encore quelques éléments infiltrés d'une petite quantité de graisse. Les éléments des couches grises sont normaux.

OBSERVATION VII.

Examen de l'encéphale d'un enfant mort dix-huit jours après sa naissance, le 11 février 1868, dans le service de M. Bucquoy, à l'Hôtel-Dieu.

(Pièce communiquée par M. Duguet.)

Les méninges sont le siége d'une congestion généralisée intense et d'une teinte violacée. Toutes les veines et veinules de l'encéphale sont remplies d'une quantité abondante de sang.

Sur les coupes on constate une teinte rouge violacée de la substance blanche, la grise est rosée, plus pâle que la blanche; il y a une quantité considérable de vaisseaux visibles à l'œil nu formant sur les coupes parallèles à ces vaisseaux des traînées violettes nombreuses et un piqueté confluent dans les points où les vaisseaux sont coupés perpendiculairement.

La protubérance, les parties inférieures du bulbe présentent aussi une congestion veineuse évidente.

Sur les préparations de la substance blanche, les capillaires sont remplis de globules empilés jusque dans les plus fins vaisseaux; on voit en outre des noyaux et de petites cellules de la névroglie très-abondants, graisseux, dont un grand nombre sont remplis de fines particules; la multiplication n'est évidente que dans des points très-limités.

Dans les vaisseaux des parties blanches, et même sur ceux du corps strié, on voit des noyaux abondants; leur gaîne est constituée par des noyaux embryo et fibro-plastiques nombreux; quelques-uns de ces éléments sont infiltrés de graisse.

Sur les trois pièces décrites précédemment, la lésion la plus importante consiste essentiellement en une infiltration graisseuse des éléments vésiculeux que contient normalement le tissu nerveux du fœtus. Comme ces éléments sont très-abondants à l'état normal, il est difficile de savoir s'ils ont subi dans ces cas une hypergénèse véritable.

A l'état frais, ils s'offrent sous les divers aspects représentés fig. 5, pl. II.

Leur signification ne nous paraît pas être très-nette. Comme leur production s'accompagne d'une stase veineuse plus ou moins intense plutôt que d'une congestion active, nous n'osons pas regarder les altérations décrites précédemment comme réellement phlegmasiques, bien qu'elles répondent à la description de Virchow.

OBERVATION VIII.

Enfant de trois semaines environ, mort sans éruption et sans lésions viscérales appréciables.

(Pièce communiquée par M. Parrot.)

L'encéphale paraît complétement sain, sauf une rougeur

diffuse de la substance blanche, rougeur qui est habituellement considérée comme normale à cet âge.

Dans l'épaisseur du noyau blanc du lobe occipital du seul hémisphère soumis à l'étude, on trouve à 1 centimètre environ du ventricule latéral une substance rouge assez foncée parcourue par de nombreux vaisseaux dilatés, et sur ce fond rouge se détache de petits points ternes grisâtres formant par leur réunion un amas d'un demi-centimètre d'étendue environ. Au milieu de la substance grisâtre on voit quelques lignes jaunes et tout autour une vascularisation anomale.

Non loin de cet amas principal se trouve encore un point tout à fait jaune de quelques millimètres d'étendue seulement.

Une préparation microscopique faite avec le tissu frais montre que cette coloration anomale des points gris ou jaunâtres est due à une infiltration graisseuse très-avancée. On voit en effet, se détachant sur une matière amorphe granuleuse, des traînées de corps granuleux grisâtres complétement remplis de fines granulations graisseuses. Il existe aussi une quantité assez abondante de fines granulations graisseuses libres.

Dans la substance voisine plus ou moins violacée, on trouve aussi des éléments infiltrés de graisse; mais ils y sont beaucoup moins nombreux. Dans toutes les préparations que l'on fait dans ce cas, de même que dans les cas précédents, il est difficile de dire si les tubes nerveux, encore incomplétement formés, participent à l'altération. Il est possible qu'un certain nombre de ces tubes soient réduits en particules graisseuses. En faisant durcir dans l'acide chromique la pièce que nous venons de décrire, on voit que la partie la plus altérée se réduit en une fine poussière et s'énuclée; mais en faisant des coupes minces le plus près possible de cette substance friable, on obtient une sorte de réseau contenant des noyaux et des corpuscules abondants, presque tous granuleux, et çà et là de gros éléments remplis de graisse qui deviennent d'autant plus nombreux que l'on s'approche du point ramolli.

OBSERVATION IX.

(Pièce communiquée par M. Parrot.)

Enfant du sexe masculin, mort dix-sept jours après sa naissance aux Enfants-Assistés.

Les deux poumons sont le siége d'une congestion intense.

A la partie postérieure du cerveau et à sa périphérie en haut et en arrière, à la partie supérieure du cervelet et à la partie antérieure des lobes sphénoïdaux, les mailles de la pie-mère sont infiltrées d'une grande quantité de sang noirâtre. Sur tous ces points on détache facilement les méninges, et la substance cérébrale ne présente aucune lésion appréciable.

Le ventricule latéral gauche est rempli par un caillot sanguin très-mou.

Entre la couche optique et le corps strié on trouve un foyer hémorrhagique autour duquel la substance cérébrale est le siége d'une suffusion sanguine très-prononcée.

Toute la masse cérébrale a une couleur ictérique qui est plus accentuée en quelques points ; il est impossible de distinguer la substance corticale de la substance médullaire.

Au *microscope*, on voit autour du foyer hémorrhagique, et dans la substance blanche seulement, une vascularisation manifeste ; il y a une stase sanguine jusque dans les plus fins capillaires et une multiplication des éléments de la névroglie dont un grand nombre sont remplis de granulations graisseuses plus ou moins abondantes. Les vaisseaux à deux parois sont couverts de noyaux abondants. Dans le foyer lui-même on trouve des vaisseaux qui paraissent hypertrophiés, sinueux, dilatés. Ils sont faciles à isoler et, mis sous le champ du microscope, ils laissent voir une accumulation de sang inégalement répartie dans la gaîne périvasculaire. Il n'y a pas de dilatation anévrysmatique proprement dite.

Comme on le voit d'après les faits précédents, la description de Virchow est très-exacte et il nous a été facile d'en vérifier tous les détails.

Mais on peut se demander s'il n'existe pas dans la structure normale du cerveau des nouveau-nés et dans son mode de nutrition, des conditions qui favorisent le développement de ces altérations.

La nature phlegmasique de celles-ci, ne paraît pas évi-

dente dans tous les cas. On peut admettre en effet, que chez le fœtus, les éléments de la névroglie, encore incomplètement développés, peuvent s'infiltrer de graisse avec la plus grande facilité. Mais, s'il est possible aussi de prétendre que dans les cas fréquents où la congestion vasculaire est purement veineuse, il n'y a pas là de caractères suffisants pour admettre une véritable inflammation, ces objections ne peuvent s'appliquer à ceux dans lesquels on trouve une vascularisation excessive de la substance nerveuse et des points ternes grisâtres ou jaunâtres, non ramollis, mais remplis d'exsudats et de corps granuleux. Si donc nous sommes porté à croire que l'encéphalite congénitale de Virchow est trop compréhensive, il n'en faut pas moins l'admettre dans un certain nombre de cas; et c'est là évidemment un sujet très-intéressant que l'on ne pourra élucider complétement, que par l'étude attentive d'un très-grand nombre de faits.

Encéphalite hyperplastique diffuse des adultes. — Il est très-probable qu'il se développe chez l'adulte, dans diverses circonstances, des lésions diffuses de l'encéphale, mais c'est à peine si l'on peut ranger sous le titre d'inflammation quelques altérations encore mal connues, décrites par un certain nombre d'auteurs.

Nous croyons cependant devoir parler ici de quelques lésions qui ont été indiquées surtout par Albers de Bonn (1), sous le nom impropre d'infarctus parenchymateux.

Ce serait pour l'auteur un état particulier du cerveau qui aboutirait à la sclérose et qui correspondrait à ce que

(1) *Albers.* Ueber parenchymatœsen Hirninfarct in chronischen und acuten Irreseinsformen. (Virchow's Arch., t. XXIII, 1862.)

l'on désigne dans les poumons et le foie, sous le nom de cirrhose.

Au début, l'infarctus serait aigu et caractérisé par le dépôt d'une masse amorphe, granuleuse, albuminoïde, entre les éléments normaux et par un développement inégal de vaisseaux. Plus tard, la lésion passant à l'état chronique, les matières exsudées subiraient une dégénération et la substance blanche deviendrait dure, plus dense; les ventricules se rétréciraient et contiendraient peu de sérum.

L'auteur a cru devoir distinguer deux sortes d'infarctus, le *scrofuleux* et le *typhoïde*. Le premier serait en rapport avec certaines manifestations scrofuleuses; le second, avec quelques symptômes cérébraux de la fièvre typhoïde; et tous deux susceptibles de guérison ou de terminaison par atrophie cérébrale avec trouble mental incurable, et particulièrement idiotie.

Dans son mémoire très-obscur, Albers cherche à montrer les différences qui séparent ce prétendu infarctus parenchymateux, «comparable à la lésion de quelques viscères dans la fièvre typhoïde», des états inflammatoires du cerveau, mais il ne s'appuie pas sur une description anatomique suffisante, pour qu'il soit possible de comprendre complétement le genre de lésion qu'il s'est proposé de décrire. Aussi nous n'en parlons ici que pour attirer l'attention sur ce sujet. Il serait, en effet, très-intéressant de savoir s'il n'existe pas dans le cours de certaines maladies générales, en particulier la fièvre typhoïde, un état d'irritation cérébrale, diffus, en rapport avec les accidents cérébraux observés pendant la vie et susceptible dans certains cas de produire cette sorte d'induration du cerveau, remarquée déjà par M. Andral.

De plus, il paraît probable, comme nous le verrons

d'ailleurs plus loin, que quelques cas d'idiotie liés ou non à la scrofule, sont dus à une sorte d'encéphalite diffuse, dont le dernier terme est l'induration et l'atrophie cérébrale. Mais sans le travail d'Albers, sans les indications nombreuses, dans les auteurs, d'indurations cérébrales diffuses pouvant faire admettre un travail phlegmasique dans le tissu interstitiel, nous n'aurions pas parlé d'un point aussi obscur, sur lequel nous ne pouvons encore émettre que des hypothèses.

En résumé, ce premier groupe d'encéphalites diffuses est encore très-peu connu. Cependant, ces altérations paraissent avoir certains rapports avec les maladies générales, les exanthèmes, la syphilis peut-être (Virchow); et comme elles semblent se terminer par atrophie et induration, elles servent en quelque sorte de transition entre les formes diffuses subaiguës et les chroniques.

B. — *Avec lésion des méninges.*

(Méningo-encéphalites diffuses.)

On trouve, au contraire, sur les méningo-encéphalites diffuses des travaux importants, mais sur lesquels nous n'insisterons pas, car ils ont trait presque tous à une partie un peu spéciale de la pathologie, l'aliénation mentale.

Méningites aiguës et en particulier méningite tuberculeuse.—On observe souvent dans les méningites simples et toujours dans la méningite tuberculeuse, des lésions inflammatoires diffuses de l'encéphale. Celles-ci sont quelquefois si importantes, que l'on comprend très-bien l'erreur des premiers observateurs, qui a consisté à regarder la méningite tuberculeuse d'abord comme une hydropisie aiguë (hydrocéphalie aiguë,) puis plus tard avec Quin,

Edward Ford, Abercrombie, comme une inflammation de certaines parties du cerveau.

On s'accorde aujourd'hui très-bien à considérer cette maladie comme une affection aiguë des méninges coïncidant avec une production rapide de granulations tuberculeuses. On sait que si quelques auteurs ont été entraînés à admettre une méningite tuberculeuse sans tubercules, c'est que les granulations avaient échappé à un examen superficiel. Mais on s'entend moins bien sur les altérations d'ailleurs quelquefois peu marquées du tissu cérébral lui-même.

Cependant, tous les auteurs classiques, et en particulier MM. Rilliet et Barthez (1), ont noté le ramollissement des couches corticales et l'état de diffluence que l'on rencontre presque toujours dans les parois des ventricules. Aussi sans reprendre une description bien connue, nous indiquerons rapidement le résultat de nos recherches histologiques.

Dans tous les cas de méningite tuberculeuse observés chez les enfants nous avons trouvé presque constamment les méninges tellement adhérentes aux couches corticales, qu'il était impossible de les détacher sans entraîner par lambeaux assez larges la partie la plus superficielle des circonvolutions.

Ces adhérences n'existaient pas seulement au niveau des granulations tuberculeuses ou dans les points enflammés des membranes encéphaliques; elles étaient diffuses, souvent étendues à la presque totalité de l'encéphale. Lorsqu'elles étaient circonscrites à quelques points

(1) *Barthez et Rilliet.* Traité des maladies des enfants, 2e éd., 1861.

seulement, l'aspect des couches corticales dénudées était très-analogue à celui qu'offrent ces parties dans la paralysie générale.

Chez les adultes nous avons retrouvé des adhérences analogues; mais elles n'étaient jamais aussi étendues que chez les enfants, ce qui tient sans doute à la mollesse plus grande du cerveau chez ces derniers et aussi aux rapports plus étroits et plus intimes des méninges avec la substance nerveuse.

Les méninges enlevées on trouve au niveau des points adhérents une sorte de ramollissement de la partie superficielle des circonvolutions. La substance nerveuse s'offre sous la forme d'une pulpe rosée, un peu grenue.

Si l'on porte sous le microscope la partie la plus superficielle des circonvolutions, celle qui est immédiatement en rapport avec la pie-mère, on y trouve toujours au milieu d'une substance amorphe plus ou moins granuleuse des corpuscules quelquefois très-volumineux contenant de 1 à 4 ou même 6 noyaux. Ces noyaux sont quelquefois très-nettement en voie de segmentation, dans certains cas il règne autour d'eux une sorte d'espace vésiculeux. Enfin dans quelques cas on voit dans la même masse de protoplasma un corpuscule contenant un noyau et un ou deux noyaux libres. Ces divers types d'éléments que l'on retrouve aussi dans la pie-mère elle-même sont représentés fig. 6, pl II. Ils ont été déjà décrits par Tigges (1), et paraissent provenir de l'irritation nutritive qui s'empare des éléments de la névroglie. Un peu plus profondément dans la couche corticale, on ne retrouve plus ces formes pour ainsi dire monstrueuses; mais on voit que la

(1) Loc. cit.

substance amorphe est partout plus grenue, grisâtre, que les éléments de la névroglie sont ternes, très-granuleux, souvent parfaitement arrondis et contiennent un ou deux noyaux.

Dans les éléments vésiculeux des couches corticales, le noyau habituellement unique est entouré d'une masse protoplasmique grisâtre.

Les vaisseaux capillaires sont le plus souvent remplis de globules de sang empilés jusque dans les plus petites ramifications et l'on trouve sur leur paroi des corps fibro-plastiques tuméfiés remplis de granulations grisâtres et quelquefois de plusieurs noyaux; enfin le long de plusieurs vaisseaux se trouvent çà et là des amas de noyaux libres, particulièrement dans les gaînes.

Ces altérations diffuses ne se rencontrent pas toujours à un même degré chez tous les sujets, ni même dans tous les points de la surface du cerveau. Elles suivent habituellement dans leur distribution celle des lésions des méninges : aussi les observe-t-on dans les circonvolutions de la base, celles qui forment le fond et les côtés de la scissure de Sylvius et enfin à la surface convexe des hémisphères.

La phlegmasie des méninges est donc accompagnée d'une sorte d'encéphalite diffuse très-analogue, au point de vue anatomique, à celle de la paralysie générale.

Nous avons toujours rencontré ces altérations dans l'enfance sur presque toute la surface cérébrale et même dans les cas où il n'y avait rien de très-apparent à l'œil nu. Dans les faits que nous avons eu l'occasion d'étudier chez l'adulte, elles étaient plus limitées et paraissaient dépendre plus directement de l'état des méninges correspondantes.

Mais les lésions de l'encéphale dans la méningite tuber-

culeuse ne sont pas limitées à la surface; le microscope révèle en effet assez souvent des altérations très-manifestes dans les parôis ventriculaires ramollies. Nos propres recherches nous empêchent donc d'accepter, pour tous les cas, l'opinion de MM. Rilliet et Barthez qui pensent que le prétendu ramollissement inflammatoire des parois ventriculaires est dû à une simple imbibition. Cependant indépendamment de ces lésions inflammatoires, il y a des faits dans lesquels cette imbibition, véritable œdème dû à la coagulation du sang dans les veines voisines, est la cause principale de l'état de diffluence de la substance nerveuse.

Dans les cas où les lésions microscopiques sont le plus prononcées, on trouve une quantité plus ou moins grande de sérosité louche, quelquefois floconneuse dans les ventricules; la paroi ventriculaire est rouge surtout à la surface épendymaire des couches optiques et des corps striés. Sur les coupes la consistance de la voute à trois piliers, du septum et du noyau blanc des hémisphères est habituellement très-amoindrie, elle peut aller jusqu'à la diffluence complète. Cette pulpe molle, habituellement blanche, crémeuse, offre quelquefois des taches rosées ou une coloration jaunâtre, diffuse, due à une imbibition de sérum coloré.

Une portion de cette pulpe mise sous le champ du microscope montre, outre une stase sanguine considérable, une quantité innombrable de cellules qui quelquefois se touchent complétement tant elles sont nombreuses. Elles paraissent nager lorsque la préparation n'est pas écrasée dans une sérosité assez abondante contenant des grains amorphes plus ou moins foncés.

La plupart des éléments cellulaires se rattachent aux

formes vésiculeuses des éléments de la névroglie et contiennent un ou deux noyaux; autour d'eux le protoplasma renferme sans exception des granulations graisseuses (fig. 6, *e*), il n'est pas rare de voir çà et là quelques corps granuleux complétement développés.

Ce ne sont pas, comme on le voit, les caractères d'une phlegmasie franche; mais plutôt ceux d'une irritation œdémateuse analogue au travail de certaines pneumonies secondaires.

Ces lésions étaient très-apparentes sur une pièce que M. Parrot a bien voulu sommettre à notre examen.

OBSERVATION X.

Méningo-encéphalite tuberculeuse.

(Pièce communiquée par M. Parrot.)

Méningite tuberculeuse bien caractérisée chez un enfant de 4 ans. — Dans l'épaisseur des deux hémisphères on observe une diffluence de la substance blanche avec aspect œdémateux de celle-ci et une vascularisation anomale surtout de la surface du corps strié.

Les parois du ventricule latéral sont imbibées et ramollies. En quelques points se trouvent des taches d'un blanc jaunâtre, ternes; l'une d'elles siége sur la corne d'Ammon du côté droit.

L'examen microscopique à l'état frais révèle :

Dans la corne d'Ammon des noyaux abondants dont quelques-uns sont remplis de granulations graisseuses, des corps granuleux et une infiltration graisseuse le long de plusieurs vaisseaux.

Dans la pulpe blanche ramollie se trouvent un nombre considérable de cellules arrondies, ovoïdes ou irrégulières. Dans une préparation non comprimée, les éléments sont tellement abondants qu'ils se touchent presque tous; des granulations graisseuses abondantes, mais claires, transparentes, les remplissent sans masquer le noyau.

La plupart des granulations persistent après l'emploi de l'a-

cide acétique ; on voit de plus un grand nombre de noyaux libres et quelques éléments à deux noyaux (fig. 6, *e*).

Ces éléments sont en suspension dans une sérosité contenant une substance amorphe granuleuse abondante. Le point rouge du corps strié offre des altérations complétement analogues.

La moelle est saine.

Les altérations diffuses que nous venons de décrire ne sont pas les seules que l'on puisse rencontrer dans la méningite tuberculeuse. Nous rappellerons ici, en effet, que l'on peut observer aussi dans ces cas des lésions inflammatoires limitées, liées en général directement à une lésion plus prononcée des méninges à ce niveau, et quelquefois même à une production rapide de tubercules dans l'épaisseur même de la couche corticale. Nous en avons cité un exemple remarquable (obs 4).

Les autres formes de méningite aiguë s'accompagnent aussi d'altérations diffuses des couches corticales, ou bien même de lésions plus centrales, particulièrement dans les parois ventriculaires.

Quelques observations de rhumatisme cérébral pourraient faire admettre également aussi l'existence d'une encéphalo-méningite rhumatismale ; mais nous n'avons sur ce dernier point aucune expérience personnelle.

Nous ne dirons rien, pour la même raison, du délire aigu ou péri-encéphalite de Calmeil. Nous montrerons seulement par l'observation suivante, qui nous a été communiquée par notre ami M. Magnan, qu'il existe, sans doute, dans ces cas, comme l'a admis M. Calmeil, de véritables lésions inflammatoires.

OBSERVATION XI.

Délire aigu ; encéphalite diffuse. — Mort. — Autopsie.

La nommée Ursule J...., couturière, entre dans la 5e division de la Salpêtrière, le 27 septembre 1867. C'est une femme de 35 ans, ayant un accès de manie aigu qui a débuté, il y a peu de jours, sans cause connue, et est survenu subitement.

Quand on l'interroge, elle répond assez exactement aux questions qui lui sont posées; il y a par moments de l'incohérence, de l'agitation; elle s'assied sur son lit, veut frapper les personnes qui l'entourent. Les pupilles sont inégales, la droite un peu plus large, toutes deux sont mobiles. L'haleine est fétide, la langue et les lèvres sèches; elle tousse un peu et à l'auscultation on trouve quelques râles sibilants disséminés dans la poitrine.

Le pouls est régulier, à 92; temp. axillaire, 38,5.

Les jours suivants, les troubles de l'intelligence ont augmenté, les réponses sont devenues moins nettes, en même temps les symptômes généraux ont pris de l'intensité, la fièvre a doublé, le pouls est monté à 144 pulsations, et la malade est morte dans le coma le 5 octobre.

A l'autopsie, l'encéphale avec ses enveloppes pesait 1120 grammes.

A la face interne de la dure-mère, principalement au niveau de la faux du cerveau, on constate des arborisations vasculaires; il n'y a pas de néo-membranes.

L'arachnoïde et la pie-mère sont très-injectées, rouges, non épaissies, sans exsudats.

La couche corticale est congestionnée, on observe un pointillé surtout au niveau du dos des circonvolutions. Sur le côté droit, à l'union des lobes frontal et sphénoïdal, se trouve une érosion très-superficielle avec piqueté plus marqué dans une étendue de 3 centimètres.

Tout l'encéphale est ferme. Sur la face inférieure du cervelet, à droite surtout et sur la protubérance et le bulbe, il y a une injection plus grande des vaisseaux et de petites exhalations sanguines par places.

La couche corticale est d'une consistance normale ; par places

elle a une teinte rosée très-accentuée; les parties colorées des centres ont un aspect qui les rapproche de celui de la chair de jambon.

La substance blanche est très-vascularisée, et laisse voir un piqueté très-net. Les ventricules n'offrent rien de particulier.

Paralysie générale. — Décrite si justement par M. Calmeil, sous le nom de péri-encéphalo-méningite chronique diffuse, la paralysie générale s'accompagne de lésions de l'encéphale qui doivent prendre place ici dans notre classification.

Les études les plus récentes sur cette maladie importante sont venues, en effet, confirmer, en les complétant, les travaux de M. Calmeil. M. Magnan (1) a fait voir, dans sa thèse, que la lésion cérébrale caractéristique, avec la méningite concomitante, était constituée par une irritation interstitielle diffuse, qui se développe, non-seulement dans les couches corticales, mais aussi dans l'épaisseur des parties blanches.

Mais en croyant devoir nous ranger à peu près à cette opinion, nous n'avons pas dessein de développer ici ce sujet spécial.

Alcoolisme. — A côté des lésions de la paralysie générale viennent se ranger celles de l'alcoolisme chronique. Dans l'alcoolisme aigu on observe bien quelquefois un état violacé, amarante, des circonvolutions, quelquefois même une dureté plus ou moins grande des points congestionnés; mais on n'a pas encore démontré la nature phlegmasique de ces lésions.

Dans l'alcoolisme chronique, au contraire, on sait

(1) *Magnan.* De la lésion anatomique de la paralysie générale; th. Paris, 1867.

qu'outre l'épaississement des méninges, la coïncidence fréquente de la pachyméningite, il existe aussi des altérations cérébrales, analogues à celles de la paralysie générale, et caractérisées surtout par une multiplication abondante et diffuse des éléments conjonctifs des vaisseaux et de la névroglie.

Méningite chronique de la démence sénile. — Les altérations cérébrales que l'on rencontre dans la démence sénile ont fixé déjà l'attention de plusieurs observateurs parmi lesquels on peut citer surtout Marcé (1), MM. Luys (2) et Laborde (3). Mais ces auteurs ont surtout décrit les altérations des vaisseaux et démontré que celles-ci tiennent sous leur dépendance celles de la substance nerveuse. On n'a pas encore étudié d'une façon particulière les lésions que l'on pourrait rapporter à un travail phlegmasique. Et cependant, dans les autopsies de vieillards déjà nombreuses que nous avons faites, nous avons rencontré assez souvent des preuves d'un certain travail phlegmasique. Dans ces cas les méninges sont constamment épaissies, l'arachnoïde est opaline, blanchâtre, la dure-mère présente souvent des néo-membranes avec des extravasations sanguines plus ou moins développées. Vient-on à enlever les méninges avec précaution, on trouve quelquefois de petits points adhérents, au niveau desquels la couche corticale offre des exulcérations ana-

(1) *Marcé.* Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la démence sénile et sur les différences qui la séparent de la paralysie générale. (Gazette médicale, 1863.)

(2) *Marcé* et *Luys.* Deux observations de démence sénile. (Gaz. méd. et Bullet. de la Société de biologie, 1861.)

(3) *Laborde.* Le ramollissement et la congestion du cerveau, principalement considérés chez les vieillards. Paris, 1866.

logues à celles que l'on voit dans la paralysie générale ; mais elles ne sont pas aussi étendues ni aussi caractéristiques que dans cette dernière maladie. Dans d'autres cas la surface des circonvolutions est inégale, quelquefois rouge, ou bien, au contraire, elle présente des points ternes, grisâtres, jaunâtres; les circonvolutions sont comme grippées, granuleuses.

Nous avons observé plusieurs fois des lésions de ce genre, en 1864, à Bicètre, et l'année dernière encore dans le service de M. Vulpian, à la Salpêtrière. Dans un cas où la malade avait présenté pendant la vie des excitations maniaques, les circonvolutions offraient en plusieurs points un aspect un peu framboisé et une certaine dureté ; les méninges à ce niveau adhéraient très-légèrement.

Au microscope, on trouve des lésions complétement analogues à celles qui ont été données comme caractéristiques de la paralysie générale, c'est-à-dire une multiplication quelquefois très-abondante de noyaux le long des capillaires et dans le tissu interstitiel.

Nous sommes donc porté à croire que dans quelques cas de démence sénile, ceux surtout qui ont été remarquables par certains symptômes d'excitation maniaque, il existe un certain nombre de caractères pouvant faire admettre une péri-encéphalite, je ne dis pas analogue à celle de la paralysie générale, mais très-voisine; et ce n'est pas sans raison que les aliénistes, et particulièrement Marcé, ont fait de si grands efforts pour bien établir le diagnostic différentiel entre la démence sénile et la paralysie générale.

Mais ce sujet est loin d'être bien élucidé, et se recommande encore à toute l'attention des pathologistes.

Altérations des cellules nerveuses. — Nous avons dit que les altérations irritatives des cellules nerveuses n'étaient pas encore assez connues pour qu'il fût possible de décrire une encéphalite parenchymateuse proprement dite; mais à propos des méningo-encéphalites, nous devons revenir sur ce sujet.

La plupart des auteurs qui ont étudié au microscope les lésions de la couche corticale dans la paralysie générale, ont trouvé les cellules nerveuses ou ganglionnaires presque complétement saines; quelques-uns cependant avec Rokitansky ont admis une désagrégation passive de ces cellules par suite de l'augmentation du nombre des éléments de tissu conjonctif.

En 1863, Tigges décrit, dans un travail que nous avons déjà cité, des altérations plus importantes.

En faisant des coupes microscopiques des couches corticales dans la méningite tuberculeuse sur des pièces qui avaient durci dans l'alcool, et en colorant les préparations à l'aide d'une solution de carmin, il trouve, outre les éléments conjonctifs proliférés que nous avons déjà signalés, d'autres éléments qui se rapportent, d'après lui, aux cellules ganglionnaires altérées. Elles s'offrent sous la forme d'une masse assez volumineuse à prolongements multiples, contour bien net, contenu pigmentaire se poursuivant jusque dans les prolongements. A l'intérieur, on observe des noyaux plus clairs que le contenu, en nombre indéterminé et possédant un nucléole. L'acide acétique rend la présence de ces noyaux multiples plus évidente.

L'auteur en conclut que dans la méningite tuberculeuse, il y a une multiplication des noyaux des cellules ganglionnaires et, par conséquent, un dérangement actif

de nutrition. Il a vu, plus tard, des éléments analogues dans la méningite suppurée et autour des tumeurs.

Dans la paralysie générale, il a trouvé également une multiplication des noyaux dans les cellules ganglionnaires; mais seulement lorsque les malades étaient morts au moment de la période d'activité du processus. Ces altérations ne sont plus appréciables lorsque les malades sont enlevés par une complication à l'époque d'une rémission.

Enfin Tigges, pour étudier le mode de formation de ces lésions, a irrité, à l'aide de la teinture d'iode, la pie-mère de lapins et prétend avoir retrouvé, un à trois jours après l'expérience, des cellules à plusieurs noyaux, dont la nature ganglionnaire n'était pas douteuse.

Il y aurait donc pour cet auteur dans les méningites en général, mais particulièrement dans la méningite tuberculeuse et la paralysie générale, un travail irritatif ayant son siége dans les cellules nerveuses elles-mêmes ; cependant il conserve pour cette dernière affection le nom de péri-encéphalite chronique diffuse qui lui a été donné par Calmeil.

Plus récemment F. Meschede (1), dans un travail très-intéressant, regarde la paralysie générale comme une *dégénérescence parenchymateuse de la couche interne de la substance corticale.* — Cette lésion constante, d'après cet auteur, mais plus ou moins avancée suivant l'époque à laquelle arrive la mort, est essentiellement due à une irritation parenchymateuse des cellules nerveuses. Celles-

(1) *F. Meschede.* Die paralytische Geisteskrankheit und ihre organische Grundlage. (Virchow's Arch., 1865. T. XXXIV, p. 103 et 249.)

ci présentent au début une tuméfaction, « sorte d'imbibition congestive », et plus tard une dégénérescence graisseuse et pigmentaire allant jusqu'à la destruction totale ou « détritus moléculaire » des éléments.

Dans une revue critique faite tout récemment sur l'anatomie pathologique de la paralysie générale, M. Magnan (1) nous apprend que Lockhart Clarke a également indiqué dans les cellules nerveuses des circonvolutions, des altérations analogues. Elles consistent, d'après ce dernier auteur, en une augmentation de grains pigmentaires qui, dans quelques circonstances, remplissent complétement les cellules. Celles-ci perdent plus tard leur contour et ressemblent à des masses irrégulières de particules prêtes à se dissoudre. Les mêmes altérations peuvent survenir quelquefois dans la substance grise de la moelle et constituent pour Lockhart Clarke la désintégration granuleuse. On sait que le même auteur a constamment trouvé cette dernière lésion dans le tétanos(2).

Aussi, bien que l'opinion de M. Magnan paraisse répondre aux faits les mieux connus jusqu'à présent, ce sujet nous paraît encore trop nouveau et trop délicat pour que nous osions émettre une opinion exclusive.

Au contraire, nous sommes assez disposé à croire que les cellules nerveuses ne peuvent, pas plus que les autres éléments fondamentaux, échapper à l'irritation. Et si l'on tient compte des travaux que nous venons de citer, on

(1) Archives de physiologie normale et pathologique. Mars-avril 1868.

(2) *Lockhart Clarke*. Pathology of tetanus. (Medico-chirurgical transactions, vol. XLVIII, 1865.) Depuis cet observateur a constamment observé la même lésion dans le tétanos. Il l'a également rencontrée dans quelques autres affections du système nerveux, la chorée par exemple. (Communication verbale faite à M. Vulpian.)

conviendra peut-être que nous n'avons pas devancé les faits en divisant l'encéphalite en interstitielle et parenchymateuse, bien que l'étude de cette dernière soit à peine ébauchée.

Les altérations primitives des tubes sont moins connues encore que celles des cellules. On peut supposer cependant qu'elles doivent se rencontrer dans quelques cas. (1)

En résumé, si l'on considère, dans son ensemble et ses diverses formes, l'encéphalite diffuse, on voit que son histoire est encore mal connue. Dans les cas où elle naît spontanément chez le nouveau-né ou chez l'adulte, elle paraît être sous la dépendance des maladies générales ou constitutionnelles. Aussi Virchow et Albers ont-ils pu la comparer jusqu'à un certain point aux altérations diffuses qui frappent un grand nombre d'organes dans les mêmes affections.

Dans les formes plus complexes, elle se développe sous l'influence d'irritations plus ou moins vives qui portent à la fois sur la totalité de l'encéphale et de ses enveloppes, et reconnaît alors des causes très-variées.

Au point de vue anatomique on ne retrouve plus les caractères des phlegmasies franchement aiguës pouvant se terminer par suppuration. Les altérations sont diffuses, subinflammatoires et indiquent un vice général ou très-étendu de la nutrition, ne produisant, dans certains cas, la

(1) On a décrit dans la syphilis des lésions cérébrales de diverses espèces, parmi lesquelles il y en a certainement qui se rapportent à l'encéphalite. Mais ce sujet n'offre encore qu'un intérêt étiologique. Il ne nous a pas paru utile de rappeler ici les hypothèses faites sur ce point.

mort qu'après une dégénération déjà fort étendue de l'organe lésé. Aussi est-ce dans ce groupe que l'on doit rechercher, comme nous venons de le voir, les formes dégénératrices qui frappent l'élément parenchymateux lui-même.

Cette nature spéciale du travail inflammatoire dans tous ces cas nous explique pourquoi nous trouvons dans les éléments nouveaux qui se produisent des infiltrations graisseuses, des dégénérations plus ou moins rapides des éléments.

Au point de vue de la classification générale des formes d'encéphalite, ce groupe n'est pas moins intéressant puisqu'il nous prépare insensiblement aux formes plus chroniques. Nous avons dit, en effet, que plusieurs de ces lésions pouvaient sans doute se terminer par atrophie ou induration et que plusieurs auteurs ont admis qu'elles représentaient le stade aigu d'une altération que nous décrirons plus loin sous le nom de *sclérose*.

CHAPITRE III

Encéphalite sclérosique ou chronique.

Les formes d'encéphalite qu'il nous reste à étudier ont toutes une marche lente, chronique, ou bien elles correspondent à la période chronique des lésions décrites précédemment. Dans presque toutes, le tissu cérébral acquiert une consistance plus ou moins ferme. C'est pour cette raison qu'elles ont été désignées depuis longtemps sous le nom d'indurations.

Mais l'induration du tissu nerveux ne constitue, pas plus que sa diffluence, un caractère suffisant pour établir une division anatomique légitime. Cependant l'induration qui, en Allemagne, a été remplacée par le nom de *sclérose*, répond directement et d'une manière constante aux deux caractères anatomiques fondamentaux de l'altération : la production de nouveaux éléments conjonctifs et l'atrophie des éléments nerveux ; c'est donc une expression mieux définie que celle de ramollissement. C'est pourquoi nous n'avons pas craint de choisir l'épithète de sclérosique par opposition à celles de suppurative et hyperplastique.

Il n'en faut pas moins réserver au nom de sclérose le sens que nous venons d'indiquer et qui n'a d'ailleurs rien de spécial dans ce cas particulier. La sclérose des autres organes, en effet, exprime également une inflammation chronique du tissu interstitiel dans laquelle il se fait une production nouvelle de tissu conjonctif, tandis que habituellement les éléments parenchymateux subissent une désagrégation plus ou moins complète.

L'induration cérébrale a été remarquée et indiquée par

les anciens. Morgagni en a donné une bonne description ; mais jusque dans ces derniers temps, on a rangé sous le même titre toutes les indurations, quelles que soient leurs causes. Ainsi, ce sont surtout les indurations consécutives aux ramollissements, aux abcès, aux tumeurs qui ont servi de type pour les descriptions de Pinel (1), Lallemand, Bouillaud. Depuis, on trouve dans les ouvrages d'anatomie pathologique, dans les travaux faits sur le ramollissement des essais de classification de toutes les lésions décrites confusément sous le nom d'induration. Nous donnerons, à propos de chacune de leurs variétés, les principales indications bibliographiques.

L'encéphalite sclérosique, en effet, se montre sous des aspects multiples qui nécessitent des divisions correspondantes.

Nous décrirons d'abord l'encéphalite chronique simple se formant primitivement ou succédant à l'encéphalite hyperplastique spontanée ; puis, la cérébro-sclérose proprement dite, et nous grouperons dans un autre paragraphe toutes les encéphalites chroniques qui succèdent aux autres altérations cérébrales ou aux lésions des parties voisines.

1° FORMES LIMITÉES

A.— *Primitives.*

1° *Encéphalite chronique primitive.* — Nous avons vu dans un autre chapitre, qu'à l'époque, encore très-rapprochée de nous, où l'on confondait les lésions nécrobiotiques avec les processus inflammatoires, rien ne parais-

(1) *Pinel.* Recherches d'anatomie pathologique sur l'endurcissement du système nerveux. Paris, 1822. (Comptes-rendus de l'Académie des sciences.)

sait plus fréquent que les exemples d'encéphalite dont il est ici question. Nous savons, en effet, qu'ils étaient décrits sous le nom de ramollissement inflammatoire chronique, ou ceux de ramollissement jaune, ramollissement lacuneux blanc, et regardés comme les divers degrés d'inflammation, succédant au ramollissement rouge. Nous avons cherché à bien établir en quoi consistait cette erreur redressée actuellement par toute une série de travaux récents et il nous paraît inutile de revenir ici sur des points qui nous semblent maintenant élucidés.

Cependant, on rencontre quelquefois dans l'encéphale et particulièrement à la surface des circonvolutions, des lésions plus ou moins bien limitées, se développant dans des conditions qui excluent complétement l'idée d'infarctus, et qui ne peuvent pas être non plus le résultat d'une ischémie liée, comme on l'observe dans la vieillesse, aux altérations des petits vaisseaux.

Comme elles sont rares et peu importantes, vu la nullité actuelle de leur symptomatologie, nous nous bornerons à relater les observations sur lesquelles notre description pourrait s'appuyer.

La première nous a été communiquée par M. Vulpian. C'est la seule qu'il ait pu recueillir à la Salpétrière, dans une période de 6 ans.

OBSERVATION XII.

Cécité ancienne, sans atrophie des nerfs optiques. — Lésion de la troisième circonvolution frontale sans aphasie. — Mort. — Autopsie.

(Observation abrégée.)

La nommée Elisabeth C..., âgée de 26 ans, est entrée, dans le courant des années 1866 et 1867, plusieurs fois à l'infirmerie de la Salpêtrière, dans le service de M. Vulpian. Elle est aveu-

gle depuis l'âge de 10 ans, et, en examinant ses yeux, on trouve une notable opacité des deux cornées. Chaque fois que la malade entrait à l'infirmerie, on notait les signes d'une chloro-anémie sans lésion appréciable des différents organes.

Elle meurt le 18 janvier 1868.

Autopsie. — Encéphale. — A la surface interne du frontal et dans presque toute la hauteur de cet os jusqu'aux fosses sus-orbitaires des deux côtés de la ligne médiane, et sur une largeur totale de 4 à 5 centimètres, on aperçoit une vascularisation très-remarquable, siégeant sur des parties légèrement hypertrophiées. C'est un vrai travail d'ossification nouvelle, faisant une légère saillie au-dessus du niveau des parties saines ; et l'aspect de cette ossification avec les canaux vasculaires élargis, figure des sortes de fines granulations ressemblant, par comparaison, aux circonvolutions formées par les tubes glandulaires du testicule.

A l'examen microscopique on reconnaît les caractères d'un os bien formé avec de vastes canaux vasculaires.

Au même niveau, sur la surface externe de la dure-mère, on trouve des néo-membranes très-adhérentes contenant des vaisseaux qui venaient évidemment s'appliquer dans les canaux vasculaires précédemment indiqués ; ce sont des membranes fortement organisées. A la surface interne de la dure-mère on trouve des néo-membranes peu épaisses, vasculaires, injectées par places.

Quand on met à nu la surface cérébrale, on voit que la pie-mère, dans toute son étendue, est infiltrée d'une sérosité abondante et transparente, dans laquelle l'examen microscopique n'a rien révélé de particulier. La surface des circonvolutions a alors une teinte blanchâtre très-prononcée. Les vaisseaux de la base sont tout à fait sains.

Le poids de l'encéphale est de 1270 gr. Les bandelettes optiques sont moins larges qu'à l'état normal ; elles ont cependant un aspect normal. Les nerfs optiques sont aussi de moitié plus grêles, mais leur coloration n'a rien d'anomal.

En examinant la convexité du cerveau, on voit que la deuxième circonvolution frontale du côté gauche est le siége d'une lésion manifeste. Il y a une coloration jaunâtre et un affaissement du tissu. La substance grise de la circonvolution, dans la moitié postérieure jusqu'au niveau de la circonvolution marginale antérieure, est diminuée de volume, mais elle n'est pas détruite, car sa forme se dessine encore bien.

La deuxième circonvolution de l'insula de Reil, à partir de l'extrémité antérieure, offre une altération de même apparence dans la partie qui rejoint la face externe de la deuxième circonvolution frontale.

Une coupe faite dans le sens antéro-postérieur de la circonvolution altérée montre que la substance grise seule est atteinte et détruite ; il en reste pourtant une légère couche dans le tiers postérieur de la circonvolution altérée.

L'examen microscopique à l'état frais permet de voir : Une destruction des éléments nerveux, une multiplieation des noyaux, des granulations graisseuses, des corps granuleux et de nombreux cristaux.

Les diverses parties du ventricule latéral de ce côté n'offrent rien de particulier.

Aucune lésion analogue sur les circonvolutions du eòté droit.

Les tubercules quadrijumeaux paraissent tout à fait normaux; les tubercules antérieurs sont plus gris et plus gros que les postérieurs, comme eela s'observe d'habitude.

Rien dans le quatrième ventricule, le cervelet, le bulbe et la protubérance.

L'examen microscopique des nerfs optiques démontre leur intégrité.

(Nous ne transcrivons pas le reste de l'autopsie qui n'offre rien d'intéressant pour notre sujet.)

Le cerveau ayant maeéré quelques jours dans l'alcool, on fait des préparations microscopiques du foyer d'encéphalite décrit précédemment, en ayant soin de les eolorer à l'aide d'une solution de carmin. On voit alors que la substance normale de la eouche corticale est remplacée par un tissu en partie amorphe, en partie finement fibrillaire. Les fibrilles sont très-petites, anastomosées et ressemblent, en certains points, à des fibres élastiques. Dans cette masse fondamentale se trouvent des noyaux abondants analogues aux noyaux libres normaux de la névroglie, des corpuscules, les uns possédant un seul noyau, d'autres, plus gros, à noyaux multiples. A l'intérieur d'un certain nombre de ces éléments, on trouve des granulations et gouttelettes graisseuses, masquant plus ou moins les noyaux. Dans beaucoup d'entre eux la graisse s'est transformée en petits cristaux bacillaires disposés plus ou moins régulièrement à l'intérieur du corpuscule et simulant à un faible grossisse-

ment de véritables corps granuleux. Mais dans ces préparations colorées il est facile de reconnaître un ou plusieurs noyaux à côté ou au milieu des cristaux.

Il existe en outre dans toutes les préparations des vaisseaux sanguins abondants, la plupart à une seule tunique et recouverts de jeunes corps fusiformes contenant un noyau allongé. Ces vaisseaux paraissent être de formation nouvelle et quelques-uns offrent encore une soudure incomplète des éléments qui les constituent.

On ne trouve plus d'éléments nerveux; cependant quelques noyaux avec un nucléole volumineux représentent sans doute les noyaux des cellules nerveuses de la couche corticale. Quelques-unes des fibrilles qui se confondent avec les fibrilles conjonctives sont peut-être des cylindres d'axe dépourvus de leur gaîne de myéline.

OBSERVATION XIII.

Albuminurie. — Œdème des poumons. — Encéphalite chronique. — Mort.— Autopsie.

(Observation abrégée.)

X..., homme de 55 ans, peintre en bâtiments, entre à l'Hôtel-Dieu le 17 janvier 1868, dans le service de M. Tardieu, pour une albuminurie saturnine, et meurt le 8 février, sans avoir présenté d'accidents cérébraux bien nets.

A l'autopsie, on trouve dans les différents viscères des altérations sur lesquelles nous croyons inutile d'insister. Nous ne tenons compte ici que de l'examen de l'encéphale.

Dans le crâne on ne trouve pas d'altérations des parois osseuses, ni de la dure-mère; l'arachnoïde est un peu adhérente à la dure-mère au niveau des lobes frontaux; mais ces adhérences cèdent très-facilement. Les vaisseaux de la base ne sont pas altérés, ils sont remplis de sang fraîchement coagulé.

Au niveau de l'extrémité antérieure du lobe sphénoïdal, on trouve une plaque jaunâtre, déprimée, autour de laquelle la substance corticale est un peu ramollie et atrophiée. A la base du lobe frontal, au niveau de la première et de la deuxième circonvolution, on trouve deux plaques analogues de 2 à 3 centimètres d'étendue.

Ces lésions sont superficielles, et la pie-mère adhère fortement en ces points. Les branches artérielles correspondantes sont intactes; la troisième circonvolution est indemne de toute altération. Dans le reste de l'étendue de l'encéphale l'arachnoïde a une teinte opaline; les mailles de la pie-mère sont infiltrées d'une sérosité notable.

Sur les coupes des hémisphères on trouve la substance nerveuse pâle; sa consistance est un peu pâteuse. Il n'y a pas de sérosité dans les ventricules latéraux, ni de ramollissement des parties centrales. En coupant le corps strié, on voit la même pâleur que sur les hémisphères, et à la partie profonde de la couche optique droite, près de la fente cérébrale de Bichat, on trouve un commencement de ramollissement rouge avec vascularisation anomale à ce niveau. Les pédoncules, la protubérance et le cervelet sont sains.

En enlevant les méninges on constate qu'elles sont congestionnées au niveau des points malades et qu'elles entraînent une partie du tissu altéré. Celui-ci est formé par une sorte de trame dense, jaunâtre ou jaune-brunâtre, d'aspect peau de chamois. La dilacération de ce tissu à l'aide d'aiguilles est très-difficile; il semble que les éléments forment un feutrage épais et, en les écartant, ils laissent écouler un liquide trouble.

Avec un grossissement suffisant on voit une trame fibreuse alvéolaire composée de fins trousseaux fibreux entre-croisés; un grand nombre de noyaux arrondis ou allongés; des capillaires nombreux remplis de sang, la plupart couverts de noyaux multiples, les uns embryo-plastiques, les autres fibro-plastiques. Ce tissu est infiltré de fines granulations graisseuses. De plus, on trouve quelques rares corps granuleux, du pigment hématique et de petits cristaux sous forme d'aiguilles isolées ou disposées en écussons.

Dans le point rouge des parois du troisième ventricule, on trouve une congestion des capillaires et une multiplication bien évidente des noyaux du tissu interstitiel. On se rend très-bien compte de ces lésions en colorant les préparations avec la teinture aqueuse de fuschsine. Après quelques jours de macération dans l'acide chromique, puis dans l'alcool, on peut faire des préparations qui ressemblent beaucoup à celles du cas précédent.

Elles n'en diffèrent que par une abondance encore plus considérable du tissu fibrillaire et des corpuscules à noyaux mul-

tiples. On retrouve aussi au milieu de ce tissu pathologique quelques noyaux de cellules nerveuses.

Ces deux cas nous paraissent être des exemples bien nets d'inflammation chronique ou mieux peut-être de foyers inflammatoires, à la période de chronicité. On y retrouve les éléments nucléaires et les corpuscules à noyaux multiples, qui sont caractéristiques de l'hypergénèse des éléments de la névroglie ; mais l'inflammation ayant duré plus longtemps que dans les simples formes hyperplastiques, les phénomènes de régression qui se montrent à la période chronique de l'inflammation se sont emparés de ces foyers. A mesure qu'un certain nombre d'éléments subissaient l'infiltration graisseuse, le tissu intercellulaire prenait de plus en plus l'aspect fibrillaire d'un tissu conjonctif plus parfait. Aussi les lésions s'offraient-elles à l'œil nu, sous l'apparence de plaques jaunes, peau de chamois, tout à fait analogues à celles qui caractérisent certains foyers anciens de ramollissement, par altérations vasculaires.

On peut supposer dans l'observation XIII, que les lésions des circonvolutions ont débuté par un état d'inflammation subaiguë, analogue à celui que l'on a trouvé dans la paroi du troisième ventricule. On peut donc suivre dans ce cas les différents stades de l'encéphalite.

Comme nous l'avons dit, on a confondu habituellement ces lésions sous divers noms, avec celles qui naissent sous l'influence des altérations vasculaires.

M. Robin a eu, croyons-nous, sous les yeux, des altérations analogues, mais il ne les a pas considérées comme le résultat d'une inflammation.

Les observations suivantes se rapportent donc, peut-être, à notre sujet.

(Extrait d'un travail de M. Robin, intitulé : *Note sur l'induration rouge du cerveau*) (1).

Il s'agit d'une femme entrée à l'hôpital pour de violents étourdissements, avec engourdissement d'un côté; puis, au bout de huit jours, morte dans un coma survenu subitement, chez laquelle on a trouvé une tumeur cérébrale.

« La production pathologique formait une masse à contour irrégulier, mal limité dans la profondeur; mais représentant en tout une masse du volume d'un œuf de poule. De la surface des circonvolutions du lobe cérébral gauche, elle s'étendait irrégulièrement jusqu'au centre ovale de Vieussens et au corps strié correspondant.

« Les circonvolutions atteintes sont conservées; mais leur surface est épaissie, devenue irrégulière, comme granuleuse et mamelonnée. La pie-mère continue à les recouvrir; elle est très-congestionnée, très-rouge presque partout, épaissie et blanchâtre par places.

« Le tissu morbide a la consistance du tissu du pont de Varole, plus ferme que la substance cérébrale saine voisine ; pourtant il est friable et se déchire facilement. Sa couleur est d'un gris rougeâtre assez vif, marbré de plaques rouge vif très-vasculaires. Par place, au centre du tissu, se voient des amas allongés, irréguliers, jaunâtres, épais d'un demi-centimètre. Ces portions-là sont un peu vasculaires; elles sont plus molles, ou du moins plus friables que le reste du tissu, et, à l'œil nu, ont été prises pour du pus concret.

« Tout le tissu, d'un gris rougeâtre ou un peu blanchâtre, est formé de deux tiers ou trois quarts de corps fusiformes, fibro-plastiques, très-allongés, au point d'avoir plus de 1 et 2 dixièmes de millimètre de long. A une certaine distance de la partie renflée contenant le noyau, beaucoup d'entre eux se divisent à chaque extrémité en deux, trois ou quatre fibrilles de tissu lamineux très-pâles, allongées, onduleuses et sans granulations. L'acide acétique les attaque, comme il le fait pour les fibres du tissu lamineux; il laisse le noyau très-visible, à bords nets, et pâlit seulement un peu sa partie centrale, sans dissoudre toutefois les granulations. Le noyau ou les

(1) Gazette médicale, 1856. (Compte-rendu des séances de la Société de biologie pendant le mois d'octobre 1855.)

noyaux (car il y en a qui en ont deux) que renferme chaque corps fusiforme est ovoïde, assez allongé, très-rarement sphérique, très-granuleux à l'intérieur et à granulations foncées, mais très-rarement pourvu de nucléole.

« On trouve aussi un certain nombre de noyaux libres, semblables aux précédents, mais ils sont rares. Ces noyaux libres sont habituellement plus larges et quelquefois plus longs que ceux qui sont au centre des corps fusiformes. On trouve également un très-petit nombre de cellules sphériques, ayant un noyau semblable aux précédents, mais aucune d'elles n'offre d'allongement pouvant représenter une forme transitoire d'évolutions devant conduire à donner naissance à un corps fusiforme semblable à ceux décrits plus haut.

« Entre ces divers éléments se rencontrent des fibres du tissu lamineux, pâles, peu flexueuses, isolées, non réunies en faisceaux, entre-croisées en diverses directions et faciles à reconnaître et même à isoler.

« Le reste de la masse du tissu est composé de matière amorphe granuleuse et de capillaires abondants, semblables aux capillaires normaux dont quelques-uns seulement renferment quelques granulations graisseuses.

« Quant aux portions jaunes, elles sont composées par les mêmes éléments, mais avec addition d'une quantité considérable de granulations graisseuses réfractant fortement la lumière en jaune. Partout où elles existent, elles sont accompagnées d'un grand nombre de corps ou globules granuleux irréguliers ; partout aussi elles rendent les éléments qu'elles accompagnent plus foncés et moins réguliers qu'ailleurs, les noyaux en particulier. Cette portion du tissu, qui est jaunâtre, manque de capillaires, sauf à la périphérie.

« Nulle part il n'existait trace de pus. On n'y trouvait non plus aucune trace de tubes nerveux ; ce n'est qu'à la surface même du tissu accidentel, au point de jonction avec le tissu cérébral, qu'on trouvait des fragments irréguliers et flexueux de tubes nerveux. Inutile de dire qu'en quelque point que ce fût il n'y avait trace de passage graduel des tubes nerveux à l'état de fibres lamineuses, ainsi que quelques auteurs ont prétendu faussement l'avoir observé.

« Nulle part, non plus, les capillaires ne présentaient cette réplétion par les globules sanguins avec dilatation et replis intestiniformes, et resserrements brusques par places, comme on en trouve dans les parties enflammées.

« Ainsi c'est une production morbide composée d'éléments semblables à ceux qu'on trouve à l'état normal en divers points du corps, mais nés dans un tissu où ils n'existaient pas normalement. C'est un tissu qui est morbide, surtout par la région dans laquelle il est développé, plutôt que par la nature des éléments qui le composent ; tissu qu'on ne saurait considérer comme une altération de la substance nerveuse au sein de laquelle il est né et dont il a pris la place en l'envahissant. On ne saurait non plus le considérer comme un produit d'inflammation. »

Dans l'observation de MM. Miltenberger et Robin (1), il s'agit d'un jeune homme de 21 ans, qui éprouva pendant quinze mois des symptômes douloureux dans la région occipitale droite, revenant par accès, qui furent regardés par plusieurs médecins comme le résultat d'une névralgie. Le malade mourut subitement et l'autopsie fit découvrir dans le lobe droit et la partie moyenne du cervelet, une induration considérable inégale, bossuée, ayant envahi une grande partie de la substance blanche du lobe cérébelleux et une portion limitée de la substance grise du vermis inférieur et du lobule amygdalien ; Cette lésion formait, d'après ces deux auteurs, une tumeur composée surtout de fibrilles de tissu cellulaire. Dans les points qui correspondaient à la substance grise, on trouvait des myélocytes abondants, et dans ceux qui étaient en rapport avec des tissus sains on trouvait quelques tubes nerveux.

« En résumé, disent MM. Miltenberger et Robin, on voit que le tissu de cette tumeur est bien différent de la substance cérébrale, et que sa consistance n'est pas due à un simple endurcissement du tissu nerveux central. C'est là un tissu réellement de nouvelle formation, puisqu'à l'état normal il n'y a pas de tissu cellulaire dans la pulpe cérébrale, et puisque la portion blanche de cette pulpe est dépourvue de substance amorphe. Ce tissu nouveau a envahi le tissu normal et s'est substitué à lui d'une manière complète ou presque complète. Ce fait est évident, surtout dans les régions où il ne reste plus ou presque plus de tubes nerveux. Telle est, en particulier, la partie interne de la substance blanche du lobe cérébelleux

(1) *Miltenberger* et *Robin*. Sclérome du cerveau. (Gaz. méd. de Paris, 1855.)

droit qui, à l'état normal, se trouve, au contraire, entièrement formé de tubes nerveux.

Nous nous abstiendrons de tirer aucune conséquence de l'observation qui vient d'être présentée à la Société. Ce n'est qu'après avoir réuni et examiné avec soin les faits analogues à celui-ci que nous pourrons émettre une opinion de quelque valeur sur la nature et le mode de formation de ce genre d'altération.

« Avant de terminer, nous dirons que le nom de *sclérose* qui, nous le croyons, a été donné pour la première fois en France à une affection analogue, par M. Schnepf, est un nom générique qu'en Allemagne on applique à tous les endurcissements, quel que soit le tissu qui en soit le siége. Si donc on voulait conserver cette dénomination à l'induration cérébrale, il conviendrait de la spécifier en l'appelant *sclérose cérébrale* ou *cérébro-sclérose*. Pourquoi alors introduire dans le langage médical un mot nouveau, lorsque celui de sclérome, adopté depuis longtemps, lui est synonyme et répond à nos besoins ? »

C'est à cause de ces dernières réflexions surtout que nous avons cru devoir rapporter cette observation à notre sujet. Nous y sommes surtout autorisé par la réserve avec laquelle les auteurs se prononcent sur la nature de cette prétendue tumeur et sur le rapprochement qu'ils ont cru devoir faire de ce cas et de celui qui a été observé par M. Schnepf. En effet, ce dernier, comme nous le verrons, se rapporte à une sclérose diffuse véritable observée chez un idiot. D'ailleurs MM. Miltenberger et Robin s'appuient pour émettre leur opinion sur une donnée anatomique regardée aujourd'hui comme inexacte.

On peut donc admettre, en s'appuyant sur leurs propres réflexions, qu'il s'agissait plutôt d'une encéphalite chronique que d'une tumeur ; et il nous paraît intéressant de rapprocher des deux faits précédents l'observation suivante que nous devons à l'obligeance de notre ami le D[r] Magnan.

OBSERVATION XIV.

Encéphalite chronique interstitielle, occupant le lobe sphénoïdal droit, avec tuméfaction et saillie sur les parties voisines. — Crises épileptiformes depuis 6 ans. — Céphalalgies fréquentes. — Affaiblissement progressif de l'in-l'intelligence. — Hémiplégie gauche dans les derniers jours de la vie.

(Observation communiquée par M. Magnan, médecin du bureau central d'admission pour les maladies mentales et nerveuses) (Sainte-Anne).

G..... (François), tonnelier, âgé de 40 ans, entre au bureau central d'admission le 26 octobre 1867. Depuis vingt ans environ le malade éprouve à des époques irrégulières des eéphalalgies intenses et quelquefois des crises convulsives épileptiformes avec morsure de la langue, perte de connaissance et stupeur consécutive. Peu à peu ses facultés mentales se sont affaiblies, mais depuis un an la faiblesse intellectuelle a augmenté, la mémoire est devenue très-infidèle, et le malade a dû cesser son travail. Il n'a jamais fait d'excès de boisson. En dehors de la démence progressive, il n'a jamais présenté de délire tranché.

A son entrée, il répond avec lenteur aux questions, donne des dates inexactes, ignore le jour, le mois, ne se rend pas compte de sa situation, mais n'offre pas d'idées délirantes particulières. Il éprouve une violente douleur à la tête; les pupilles sont inégales; la gauche est plus large; la parole est embarrassée; la langue, les lèvres et les mains sont tremblantes, la démarche est peu sûre; par moment tout le corps est pris de frémissements convulsifs.

Le 29 au matin, le malade perd subitement connaissance, tombe à terre, présente une distorsion des traits de la face, des contractions toniques avec contracture prédominant dans le côté gauche du corps. Après cette crise, il reste de l'hébétude pendant quelques heures, et une hemiplégie gauche incomplète qui persiste.

Les accidents convulsifs se produisent plusieurs fois les jours suivants, et le malade meurt le 3 novembre dans la nuit, à la suite d'attaques épileptiformes de plus en plus violentes.

Autopsie faite le 5 novembre. Les méninges sont injectées, accolées sur l'encéphale qui les repousse. En plaçant le cer-

veau sur sa convexité, on voit à la base et à droite, au niveau de la protubérance, une tumeur du volume d'un petit œuf, d'une teinte grisâtre, comme gélatineuse, s'étendant en bas et en arrière jusqu'au bulbe, recouvrant tout le côté droit de la face antérieure de la protubérance, dépassant même un peu la ligne médiane, et, à la partie antérieure, s'avançant dans le lobe sphénoïdal avec lequel on la voit se confondre. Si l'on soulève l'hémisphère cérébral, on voit la partie tuméfiée faire saillie à la façon d'un bourrelet, au-dessus du lobe droit du cervelet, en arrière et à côté du pédoncule cérébral et au-dessus du pédoncule cérébelleux supérieur droit. Ce bourrelet comprime les parties voisines, mais n'affecte avec elles aucun rapport intime. Une coupe antéro-postérieure pratiquée sur le lobe sphénoïdal montre toute l'étendue de la partie tuméfiée qui ne mesure pas moins de 10 centimètres de long, sur 6 à 7 centimètres de large. Elle se présente sous l'aspect d'une substance grisâtre, gélatiniforme, sauf en un point du volume d'une grosse amande où elle a une teinte plus foncée, jaunâtre, et un aspect aréolaire. La tuméfaction comprend tout le lobe sphénoïdal et arrive jusqu'au ventricule latéral en n'embrassant toutefois que la partie externe et postérieure du corps strié. Le ventricule renferme quelques cuillerées de sérosité un peu louche, et la moitié externe de sa paroi un peu bombée en dedans est comme gélatineuse et tremblotante.

Le côté droit de la protubérance est aplati, ainsi que le pédoncule cérébral; le lobe cérébelleux droit est aussi très-aplati et semble atrophié. Les coupes pratiquées sur ces différentes parties ne montrent rien de particulier; les artères du cerveau sont par places légèrement athéromateuses. Les reins, le foie, la rate, sont congestionnés.

Les poumons sont engoués à la base, mais sans localisation particulière.

Le cœur est mou, les parois du ventricule droit sont un peu graisseuses; l'aorte est épaissie et athéromateuse, mais sans rugosités ni ulcérations à la surface. Les valvules sigmoïdes sont opalines et un peu rigides à la base.

Examen microscopique. Les préparations à l'état frais provenant de la périphérie de la lésion, où le tissu est plus dense, montrent des corps de Gluge rares, des granulations fines, bril-

lantes, isolées, quelques-unes réunies en petits amas irréguliers sur la paroi des capillaires ; des noyaux peu abondants.

Les préparations prises profondément, dans les parties moins denses, montrent de nombreux corps de Gluge ; des granulations fines et isolées répandues dans toute la préparation ; des amas de granulations sur les parois des capillaires ; un certain nombre de tubes avec des gaînes de myéline sombres, granuleuses, comme fragmentées, des noyaux en grand nombre, isolés, sauf quelques-uns accolés, séparés par un étranglement, et formant ainsi un petit corps bilobaire plus ou moins régulier (formation par scission).

Les préparations provenant des parties plus profondes, plus molles, montrent des corps granuleux moins abondants, quelques-uns formés de granulations plus grosses ; des granulations isolées moins abondantes, et d'autres réunies en amas sur les parois des vaisseaux ; quelques cylindres d'axe dépourvus de la gaîne de myéline, et quelques tubes nerveux fragmentés ; de nombreux noyaux, quelques-uns accolés ensemble.

Les préparations prises dans les parties les plus molles gélatiniformes ne montrent que de très-rares corps granuleux et quelques granulations, des capillaires avec des parois épaissies, recouvertes de nombreux noyaux, la plupart allongés ; des noyaux en très-grand nombre, granulés, quelques-uns distendus et ayant quelque ressemblance avec les corps granuleux, mais dont on les distingue assez facilement, surtout en présence des réactifs. En effet, par l'éther ou l'acide acétique, ils se contractent sans disparaître, présentent un contour plus net tandis que les corps granuleux se désagrègent, forment des granulations ou gouttelettes plus grosses et finissent par disparaître.

Dans l'épaisseur de la protubérance à droite, et au voisinage du quatrième ventricule, on trouve des granulations isolées et quelques-unes réunies en petits amas (dégénérations secondaires). On n'en trouve pas sur des préparations provenant du côté gauche de la protubérance.

Les préparations faites à l'aide de pièces durcies dans l'acide chromique permettent de se rendre un compte plus exact de l'irritation formative dont le tissu interstitiel a été le siége. On voit dans toutes les préparations de nombreux noyaux isolés, quelques-uns sont entourés d'une substance finement grenue, irrégulière, ayant l'apparence de corps de cellules ; quelques

noyaux présentent un prolongement filiforme, quelquefois deux, rarement trois, ce qui leur donne un peu l'aspect de cellules plasmatiques; on trouve par places deux noyaux accolés, quelques-uns séparés par un étranglement plus ou moins étroit (formation par scission). Dans quelques points, on voit des masses irrégulières réunissant trois, quatre, quelquefois même un plus grand nombre de noyaux entourés d'une substance finement grenue. — Les parois des vaisseaux sont très-épaissies et recouvertes de nombreux noyaux, quelques-uns allongés, munis de prolongements qui se continuent avec les prolongements des noyaux situés au-dessus et au-dessous, en donnant un aspect strié à la paroi vasculaire.

Sur les préparations provenant de la périphérie de la lésion, on voit quelques tubes nerveux avec la gaîne de myéline et le cylindre d'axe, mais ils deviennent de plus en plus rares à mesure qu'on se rapproche des parties centrales où l'on n'aperçoit plus que des cylindres d'axe dépourvus de toute gaîne de myéline.

On voit, en outre, des tractus fibrillaires ressemblant aux cylindres d'axe, mais dont on peut les distinguer en quelques points, soit par la présence de bifurcations à l'une de leurs extrémités, soit par la naissance de divisions sur leur parcours, soit enfin par l'existence sur leur trajet de noyaux allongés, tous caractères appartenant aux fibres de tissu conjonctif, et non aux cylindres d'axe.

Des préparations prises au niveau de la partie de la lésion qui se présentait avec une coloration jaune-foncé, montrent de nombreux cristaux d'un jaune-orangé, réunis en petites masses sphériques, au milieu desquelles on aperçoit des cristaux rhomboédriques d'un rouge de rubis; quelques cristaux semblables se voient également isolés en dehors des petites masses jaunâtres (1).

Les observations précédentes nous paraissent démontrer l'existence d'une forme spéciale d'encéphalite chronique distincte de la sclérose proprement dite. Le travail phlegmasique est tellement lent que dans certains cas la lésion ne produit aucun symptôme appréciable (obs. I

(1) Cette observation a été communiquée par M. Magnan à la Société de biologie en novembre 1867.

et II), et ne se révèle alors qu'à l'autopsie. La forme et l'aspect des foyers sont variables. Tantôt, en effet, la partie altérée est plus ou moins tuméfiée ; dans d'autres cas, au contraire, elle est en même temps atrophiée, et lorsqu'elle siége à la surface, elle adhère plus ou moins aux méninges. La consistance du tissu est toujours assez considérable. La couleur est plus ou moins grisâtre ou jaunâtre, et dépend de la quantité de graisse et de pigment sanguin que l'on trouve au sein du tissu altéré.

Sur les coupes et par la dilacération on trouve le tissu enflammé, d'une consistance pâteuse, quelquefois semi-élastique ; ou bien il offre un aspect et une dureté qui rappellent les caractères du fibrome. A la surface des coupes et par la pression, il s'écoule une quantité plus ou moins grande de liquide qui paraît retenu dans les mailles d'un tissu feutré.

Cette variété dans les caractères appréciables à l'œil nu explique pourquoi ces lésions ont pu être décrites sous le nom de tumeurs; pourquoi aussi, dans d'autres cas, et lorsqu'elles sont superficielles, elles ressemblent complétement (obs. XIII) « *aux plaques jaunes des circonvolutions,* » et pourraient être encore confondues comme autrefois avec d'anciens foyers ou infarctus en voie de réparation.

Cependant, au microscope, dans tous ces cas les caractères sont identiques. Le point le plus essentiel consiste en un développement considérable de noyaux et d'éléments cellulaires provenant de la prolifération des éléments de la névroglie et de la transformation du reticulum en un tissu conjonctif plus ou moins nettement fibrillaire ou fibroïde. De plus, il se forme une production plus ou moins évidente de jeunes vaisseaux, le long desquels on voit des corps fusiformes, quelquefois incomplétement soudés. La

production d'éléments conjonctifs nouveaux est toujours luxuriante et s'accompagne d'exsudats subissant plus tard des métamorphoses variées.

C'est là ce qui explique la présence de corps à noyaux multiples remplis de graisse et de granulations pigmentaires contenus ou non dans les éléments figurés.

Pendant ce temps les éléments nerveux s'altèrent. Les tubes disparaissent, soit par atrophie simple, soit par transformation de la myéline en granulations graisseuses, et presque toujours les cylindres d'axe, qui résistent probablement à la destruction, sont impossibles à distinguer des fibrilles du tissu conjonctif. Les cellules nerveuses persistent souvent très-longtemps et on peut les retrouver avec leur forme à peu près normale au milieu des fibrilles conjonctives; quelquefois on ne voit plus que le noyau de ces cellules.

2° *Sclérose cérébrale.*

A côté de ces foyers d'encéphalite chronique vient se placer la sclérose proprement dite.

Celle-ci se présente avec des caractères identiques dans toute l'étendue du système nerveux, et offre ainsi une physionomie spéciale.

Mais elle comprend relativement à l'étiologie, à la forme et au siége des lésions, des variétés nombreuses qui en rendent l'étude assez compliquée.

Dans tous les cas, elle est essentiellement caractérisée, comme la sclérose médullaire proprement dite, par une hypergénèse des éléments de la névroglie s'accomplissant probablement avec lenteur et par une dégénération concomitante des éléments nerveux. A l'extérieur elle se

révèle par l'atrophie et l'induration de la partie altérée. avec ou sans changement notable de coloration.

Elle se distingue des foyers d'encéphalite que nous venons de décrire par la marche plus lente du processus et la production moins considérable d'éléments nouveaux. Aussi répond-elle plus exactement à l'inflammation chronique interstitielle que l'on a désignée dans les autres organes sous le nom de cirrhose.

Tantôt elle se montre sous la forme de foyers bien circonscrits, multiples, disséminés dans le tissu cérébral; tantôt elle atteint une portion plus ou moins considérable de la masse encéphalique, et s'étend à la surface des circonvolutions, ou bien s'empare de toute l'épaisseur d'un lobe, ou bien encore envahit une des parties centrales.

Ces variétés de siége répondent à des différences notables dans l'évolution des lésions et même dans leurs caractères anatomiques. Aussi décrirons-nous deux sortes de sclérose : *la sclérose à foyers disséminés, circonscrits* et *la sclérose lobaire et à foyers diffus.*

Nous verrons plus tard que l'on doit peut-être admettre une troisième variété de sclérose proprement dite qui serait la sclérose diffuse ou mieux généralisée, totale.

Sclérose cérébrale à foyers disséminés. — La sclérose cérébrale à foyers disséminés se rencontre presque toujours en même temps que l'altération scléreuse de la moelle qui a été désignée en France par MM. Charcot et Vulpian (1), sous le nom de sclérose en plaques. Elle apparaît comme complication ou terminaison de l'affection médullaire, et constitue alors une affection du système

(1) *Vulpian.* Note sur la sclérose en plaques de la moelle. (Union médicale, 1866.)

nerveux central qui a été décrite sous le nom de sclérose en plaques généralisée.

Les altérations de la moelle et de la protubérance qui se montrent dans cette dernière affection ont été vues et dessinées par M. Cruveilhier dans son atlas d'anatomie pathologique (32e et 38e livron). Carswell (1) a représenté également quelques foyers scléreux disséminés dans la moelle. Mais ces auteurs ont rapporté ces lésions à l'atrophie simple et ne paraissent pas les avoir observées dans le cerveau lui-même.

Frerichs (2), cité par plusieurs auteurs en a donné, paraît-il, une bonne description. Il fait provenir le tissu conjonctif nouvellement formé de la paroi des vaisseaux. Mais nous n'avons pas pu nous procurer son travail.

En 1856, Valentiner (3) a tracé un tableau assez complet de la maladie appuyé sur deux observations personnelles et treize autres faits recueillis de divers côtés.

On trouve dans son mémoire une assez bonne description anatomique ; mais cet auteur refuse à la sclérose un caractère nettement phlegmasique.

Zenker (4) a publié plus récemment un cas de sclérose généralisée à la moelle et au cerveau et a indiqué à ce propos avec assez de détails les caractères anatomiques de cette affection.

Enfin M. Ordenstein (5) a fait dans sa thèse une étude de la sclérose en plaques généralisée et sa description

(1) Loc. cit.

(2) *Frerichs*. Hæser's Arch., t. X, 1848.

(3) *Valentiner*. Ueber die Sclerose des Gehirns und Rückenmarks. (Deutsche Klinik, 1856, n° 14.)

(4) *Zenker*. Ein Beitrag zur Sclerose des Hirns und Rückenmarks. (Zeitschrift für rat. Medizin, B. XXIV.)

(5) *Ordenstein*. Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisée. Paris, 1868.

déjà très-complète s'applique à la fois aux altérations de la moelle et du cerveau.

C'est en nous appuyant sur les travaux précédents et sur l'examen de pièces que nous avons pu recueillir à la Salpêtrière ou que MM. Charcot et Vulpian on bien voulu nous communiquer que nous indiquerons les principaux caractéres de cette variété de sclérose.

Les lésions se développent à la surface ou dans l'épaisseur des noyaux blancs, dans la paroi des ventricules, très-rarement dans les corps striés et les couches optiques, plus rarement encore dans les couches corticales, assez souvent au contraire dans l'épaisseur de la protubérance et du bulbe.

Lorsqu'on pratique l'examen d'un encéphale atteint de cette variété de sclérose, on ne remarque habituellement aucune particularité importante à l'extérieur; souvent les artères de la base sont parfaitement saines, les méninges sont quelquefois épaissies et tantôt l'épaississement est diffus, tantôt limité en un point qui correspond à une lésion superficielle des couches corticales.

Les coupes pratiquées sur les hémisphères font apparaître ordinairement un assez grand nombre de foyers disséminés d'aspect et de dimensions variables. Ils affectent habituellement la forme de petites plaques déprimées, s'enfonçant assez brusquement au-dessous du niveau de la surface de section. La partie malade prend en même temps une teinte spéciale, mais variable. Tantôt elle est grisâtre, ou un peu jaunâtre, translucide, opaline, et ressemble complétement à la teinte habituelle de la sclérose médullaire; dans d'autres cas, la coloration est plus foncée, rougeâtre, poussiéreuse; dans certains cas encore elle est tout à fait analogue à la coloration normale de la couche corticale.

Souvent le tissu malade paraît pauvre en vaisseaux, et l'on n'y aperçoit pas de stries ou points vasculaires; dans d'autres circonstances il est parcouru par des capillaires de nouvelle formation de dimensions parfois énormes relativement à celles des vaisseaux qui traversent normalement les mêmes parties. A l'œil nu, la délimitation de la substance malade paraît très-nette, il semble que l'on pourrait pour ainsi dire l'énucléer. Par le toucher on constate que la consistance est augmentée; le tissu est devenu comme élastique, semi-cartilagineux, et sur les limites du tissu sain et du tissu morbide, on sent habituellement une légère saillie, une sorte de bourrelet. Cette induration règne encore en s'affaiblissant dans une certaine étendue au niveau d'une substance qui a parfaitement sa couleur normale. Les bords de la lésion sont ordinairement sinueux, quelquefois réguliers. Les dimensions sont très-variables, mais dépassent rarement celle d'une pièce de deux francs. La surface de coupe est souvent sèche, et par la pression on n'exprime qu'une petite quantité de sang et de sérosité.

Ces lésions offrent les mêmes caractères, quel que soit leur siége. Lorsqu'elles avoisinent les ventricules, elles s'étendent au-dessous de l'épendyme dans un espace plus ou moins grand, et cette membrane est généralement dure, épaissie et quelquefois nettement vascularisée. Dans la protubérance et le bulbe les foyers sclérosés apparaissent aussi, soit à la surface, soit dans l'épaisseur, offrant toujours les caractères précédents.

Si l'on cherche à l'état frais à disséquer, dissocier le tissu sclérosé on le trouve résistant, tenace, difficile à dilacérer. Il semble être le résultat d'une intrication d'éléments difficiles à isoler. Les préparations microscopiques faites sur des pièces fraîches montrent, d'une

manière générale, un tissu fibrillaire dans lequel se trouve un nombre plus ou moins considérable de noyaux ovoïdes, des tubes nerveux faciles ou non à reconnaître et presque toujours un grand nombre de granulations graisseuses, éparses ou réunies en amas, quelques cellules granuleuses, des vaisseaux capillaires, et souvent aussi des granules pigmentaires et des corspucules amyloïdes.

Très-souvent les parois vasculaires sont infiltrées de graisse et offrent une multiplication nucléaire plus ou moins accentuée.

Sur les pièces qui ont été durcies par l'acide chromique et l'alcool on peut pratiquer des coupes fines, comprenant souvent toute l'épaisseur du tissu malade et même une partie plus ou moins étendue du tissu voisin.

Les points sclérosés du cerveau, comme ceux de la moelle (1), se colorent plus facilement par la teinture ammonicale de carmin que le tissu sain, et c'est là en quelque sorte un point de repère qui peut servir à l'examen rapide de la lésion. Cette propriété se constate aussi sur les coupes minces; de plus, lorsqu'on examine la coupe à un faible grossissement, la partie sclérosée est plus translucide, plus transparente. Déjà à ce faible grossissement on aperçoit dans le champ clair de la préparation des points grisâtres, opaques, irrégulièrement espacés, accumulés surtout à la périphérie du point malade.

A un plus fort grossissement, on voit que le tissu nerveux n'est plus représenté que par un reticulum contenant dans ses mailles un certain nombre d'éléments;

(1) Cette propriété a été indiquée pour la première fois d'une manière spéciale par M. Bouchard.

mais la myéline a disparu, ce qui explique la transparence plus grande du tissu à ce niveau.

En allant des points où la substance nerveuse offre son aspect à peu près normal aux points altérés, on voit que le tissu interstitiel est devenu plus épais, comme fibroïde. De plus, il contient des noyaux nombreux, isolés ou réunis en amas. En quelques points on voit deux ou trois noyaux entourés par une même masse granuleuse. Ce tissu réticulaire, à noyaux abondants, forme des mailles de plus en plus petites dans lesquelles se trouvent des amas de granulations graisseuses situés surtout sur les limites externes de la lésion ; ce sont eux que l'on aperçoit comme des points plus opaques à un faible grossissement (1) (fig. 7, pl. I).

Ce dessin représente un point scléreux dans lequel l'altération n'est pas arrivée complétement à son maximum de développement.

Dans quelques-unes de nos préparations, nous n'avons pas observé les corpuscules colloïdes ou amyloïdes indiqués par quelques auteurs ; mais nous avons toujours trouvé des granulations pigmentaires qui nous ont paru être la preuve d'une congestion ancienne avec exsudation de sérum contenant de la matière colorante du sang. Les vaisseaux que l'on rencontre dans les points sclérosés offrent dans leur paroi une multiplication nucléaire plus ou moins manifeste. C'est ainsi que, dans la figure 7, on peut voir des artérioles sclérosées au milieu du tissu cérébral altéré. Dans d'autres cas les vaisseaux sont infiltrés d'une grande quantité de graisse. Dans les espaces

(1) Lorsque les pièces ont séjourné longtemps dans l'alcool et qu'on cherche à rendre les préparations plus claires en les faisant séjourner quelques heures dans la térébenthine, les particules graisseuses disparaissent.

limités par le réseau conjonctif épaissi, on voit encore des points brillants, arrondis, qui représentent peut-être la section des cylindres d'axes. Sur des pièces colorées par le carmin ou la fuschsine, ils apparaissent comme de petits granules rouges, brillants.

Lorsque l'altération est plus avancée, et en général dans le centre des foyers sclérosés, on ne retrouve plus qu'un tissu fibrillaire contenant un grand nombre de petits noyaux. On ne peut plus distinguer les éléments nerveux, soit qu'ils aient disparu réellement, soit que les cylindres d'axe, encore persistants, soient complétement masqués par le tissu conjonctif. Les vaisseaux capillaires sont alors couverts d'éléments fibro-plastiques très-allongés, donnant à la paroi une apparence fibrillaire plus ou moins accentuée.

Les résultats fournis par l'examen microscopique des foyers de sclérose donnent donc des résultats variables, suivant les points que l'on examine et probablement aussi suivant l'âge de la lésion.

C'est ainsi que la transformation fibreuse ou mieux fibrillaire du tissu malade, offre des degrés plus ou moins prononcés, depuis l'épaississement simple du reticulum normal, jusqu'à la formation d'un tissu, composé essentiellement de fibres abondantes, analogues à celles que l'on voit dans le tissu élastique.

Ces fibres sont quelquefois disposées parallèlement et se présentent sur des coupes longitudinales, sous forme de trousseaux fibreux, plus ou moins épais; sur des coupes transversales, le tissu prend un aspect ponctué, granuleux, dû aux sections des fibrilles.

Nous n'avons pas encore étudié suffisamment ces altérations, pour être à même d'en décrire l'évolution en détail. Nous laisserons, sur ce point, la parole à M. Charcot,

en extrayant des comptes-rendus de la Société de biologie, mars 1868, la description suivante (1) :

« Si l'on étudie le tissu blanc, au voisinage d'une plaque de sclérose, il se présente extérieurement avec tous les caractères de l'état normal. Au microscope, les tubes nerveux sont intacts ; mais déjà on aperçoit entre eux un nombre de noyaux plus grand qu'à l'état normal. Un peu plus près de la lésion, à ces noyaux qui deviennent plus nombreux, se joignent des granulations graisseuses, disposées en traînées dans les interstices de certains tubes, et réunies quelquefois en amas irréguliers, qui constituent une variété de corps granuleux. Dès qu'on arrive dans la pulpe sclérosée, gélatineuse, demi-transparente, la gaîne de myéline s'arrête, elle disparaît, et sur les pièces fraîches, il est difficile de voir ce que deviennent les tubes nerveux. Cependant, les éléments cellulaires et nucléaires deviennent plus abondants et sont plongés dans une gangue amorphe qui est également parsemée de granulations graisseuses et de corps granuleux.

« Les vaisseaux sont chargés de granulations et de gouttelettes graisseuses, évidemment disposées dans leur gaîne périvasculaire. Quand on s'avance plus loin dans l'épaisseur de la plaque, ces granulations graisseuses diminuent et finissent par disparaître complétement. Cette succession de diverses zones, dont on voit la transition depuis le tissu encore sain, jusqu'aux parties les plus anciennement malades, semble prouver que la lésion initiale est la prolifération du tissu conjonctif, que la myéline des tubes nerveux ainsi étouffés par le tissu de

(1) M. Bouchard qui a fait, en même temps que M. Charcot, l'étude de cette variété de sclérose, a montré à la même époque, à la Société anatomique des préparations sur lesquelles il était possible de suivre les diverses phases de la lésion.

nouvelle formation, se détruit en se transformant en granulations graisseuses; qu'enfin, ces granulations se résorbent. Ce sont là, du moins, les résultats auxquels conduit l'examen fait à l'état frais. »

Nous ne citerons à l'appui de cette description qu'une seule observation.

OBSERVATION XV.

Tuberculose miliaire aiguë. — Encéphalite à foyers disséminés. — Mort. — Autopsie.

La nommée B..... entre, à 42 ans, en 1862, à la Salpètrière, dans le service de M. Delasiauve, et meurt le 3 octobre 1867. M. Degravier, externe du service, n'a pu recueillir sur elle que très-peu de renseignements. On sait seulement qu'à l'âge de 20 ans elle avait eu peur d'un chien enragé, et que, depuis lors, elle avait des hallucinations, croyant voir à chaque instant l'animal en question. Son intelligence est très-affaiblie.

A l'autopsie, on trouve dans les deux poumons de très-nombreux tubercules miliaires.

Encéphale. Pèse 1,000 grammes avec les enveloppes; les artères sont saines, les méninges, finement vascularisées, happent en beaucoup d'endroits, s'enlèvent mal en d'autres points qui sont grenus et rouges. Au niveau du cervelet, les méninges entraînent toute la couche superficielle qui est très-ramollie. On trouve surtout au niveau du cervelet quelques petits tubercules le long des vaisseaux de la pie-mère; ils sont peu nombreux mais très-nettement accentués. Sur les sections de l'hémisphère gauche on trouve quelques points durs à la loupe, très-résistants, surtout le long du bord externe du corps strié. Dans le lobe occipital, en arrière du ventricule et au centre du lobe, il y a une dureté très-grande et au milieu une substance gélatineuse et jaunâtre, vasculaire, déprimée sur la coupe.

Ces parties, nettement circonscrites quant à la couleur, se perdent comme consistance avec le tissu induré ambiant.

Dans l'hémisphère droit on trouve des points aussi durs à la coupe. Au milieu d'un de ces points situés dans le centre de l'hémisphère, et sans relation aucune avec les circonvolutions, se voit une nappe violacée de 1 centimètre à peu près d'éten-

due qui ressemble à de la substance grise vascularisée et dur

Le lobe occipital est le plus altéré. A la coupe, on y trouve, sur un grand nombre de circonvolutions et dans leur épaisseur, des points fortement vasculaires, durs, toujours de même aspect, s'étendant un peu dans la substance blanche.

Dans l'épaisseur des noyaux des deux hémisphères, on voit encore de petits foyers dont la grosseur varie depuis celle d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un pois.

Il existe dans la *protubérance* et le *bulbe* des foyers de sclérose complétement analogues à ceux des hémisphères cérébraux. La moelle n'est pas examinée.

L'examen microscopique des foyers de sclérose cérébrale permet de voir un tissu d'aspect fibrillaire très-prononcé, et, au milieu de ces fibrilles, une quantité abondante de noyaux, de globules sanguins altérés, et des granules d'hématoïdine non cristallisée. Les vaisseaux capillaires sont infiltrés de graisse; quelques-uns présentent des noyaux abondants.

On voit aussi, dans la plupart des préparations, des granulations graisseuses éparses ou réunies en amas.

Après macération dans l'acide chromique et l'alcool, on constate une disparition de la myéline; déjà, à l'œil nu, ou à un faible grossissement, les parties saines se distinguent du tissu voisin par leur aspect translucide nettement circonscrit.

A un plus fort grossissement, on trouve un reticulum épais, à noyaux multipliés, des amas de granulations ou gouttelettes graisseuses, quelques corps pigmentaires, et un peu d'épaississement de la paroi des capillaires ou des artérioles.

La figure 7 a été faite à l'aide de l'une de ces préparations.

Ces altérations que nous venons de décrire dans l'encéphale ne diffèrent en rien de celles que l'on rencontre dans la moelle elle-même. Aussi, on peut admettre avec MM. Vulpian, Charcot et Ordenstein, que cette affection générale du système nerveux offre une physionomie à part et constitue au même titre que l'ataxie locomotrice ou sclérose des faisceaux postérieurs, une affection *sui generis*. Ces auteurs ont effectivement montré, par l'observation clinique, que cette sclérose généralisée, était carac-

térisée non-seulement par des lésions bien définies, mais aussi par un ensemble de symptômes permettant d'arriver facilement au diagnostic pendant la vie. Nous n'insisterons pas sur ce dernier point.

La maladie est-elle bien une simple inflammation interstitielle des centres nerveux, à foyers disséminés? C'est ce que l'avenir décidera.

Mais nous croyons avoir assez fait pour le moment, en séparant, dans notre division, cette forme de toutes les autres inflammations chroniques de l'encéphale.

Sclérose lobaire et à foyers diffus. — Nous réunirons dans ce paragraphe tous les faits de sclérose, à foyer habituellement unique, mal limité, se confondant insensiblement avec les parties saines, se liant toujours à l'atrophie de la partie atteinte et produisant un changement en général peu considérable de coloration.

Cependant, dans ces cas, la substance grise, fréquemment altérée, devient le plus souvent, non-seulement plus ferme, mais encore plus pâle, quelquefois un peu jaunâtre ou jaune-grisâtre, et se confond avec la substance blanche, sans ligne de démarcation bien nette.

Ces faits nous ont paru différer de ceux que nous avons réunis sous le titre d'encéphalite chronique spontanée, par une lenteur plus grande du processus et une induration atrophique plus manifeste du tissu malade. Mais on rencontre des lésions qui offrent des caractères tels que l'on éprouve un certain embarras pour les classer. L'observation XVI nous en offrira un exemple.

Ces lésions diffèrent également de la sclérose à foyers disséminés, que nous avons cru devoir classer à part, et ne sont accompagnées qu'accidentellement d'altérations médullaires.

Nous donnerons ici un résumé des observations les plus importantes que l'on trouve dans les auteurs, et nous y ajouterons deux observations personnelles.

Cruveilhier (*Anat. path.*, liv. XXXVII).

Induration des circonvolutions moyennes du lobe gauche du cervelet.

Desary (Marie), 79 ans, gâteuse, reçue comme incurable, est transportée à l'infirmerie, salle Saint-Michel, n° 9, le 9 décembre 1833. Voici quel était son état : affaiblissement des facultés intellectuelles, elle répond aux questions tant bien que mal ; interrogée sur son âge, elle dit avoir 40 ans, et il fut impossible de la faire sortir de ce chiffre. La malade n'est pas hémiplégique, au moins d'une manière notable. Elle me serre également les deux mains. Point de déviation de la bouche. Elle n'accuse aucune douleur; la malade est souvent occupée à défaire son lit, et on la trouve souvent sans couvertures. Point de céphalalgie.

Le 23 elle tombe dans l'assoupissement et répond à peine aux questions ; la face est colorée, le pouls large, dur et fréquent. Saignée au bras.

Le 24, coma, respiration stertoreuse : flaccidité de tous les membres à l'exception du membre supérieur gauche qui présente un peu de rigidité. Sensibilité générale très-obtuse. La malade ne donne de marques de sensibilité qu'à la suite d'un pincement fort prolongé. Mort le soir.

Ouverture. Cerveau. — Circonvolutions amoindries, anfractuosités à parois écartées. Les vides sont remplis par de la sérosité. Quelques circonvolutions présentent cet aspect ratatiné qui atteste l'atrophie, et le cerveau est d'ailleurs parfaitement sain. J'ai constaté dans les ventricules latéraux une disposition assez curieuse : la cavité digitale gauche représentait un kyste qui était sans communication aucune avec la cavité ventriculaire. L'orifice de communication de cette arrière-cavité était oblitéré, et l'oblitération qui avait eu lieu dans l'espace d'une ligne ou deux offrait les caractères d'une adhésion.

Le cervelet présentait dans son lobe gauche une légère diminution de volume. Cette disposition portait exclusivement sur les deux lobules les plus excentriques, c'est-à-dire ceux qui occupent

la grande circonférence du cervelet : ils étaient très-indurés, leur surface était grisâtre ; leur coupe, au lieu de présenter la disposition rameuse des divisions de l'arbre de vie, offrait une disposition flexueuse qui me paraît s'expliquer de la manière suivante : les lobules atrophiés présentaient encore des lames, mais les lamelles n'existaient plus et chaque lamelle était représentée par les points saillants de la ligne flexueuse formée par ces lames ; ces lames adhéraient entre elles ; elles n'étaient même plus séparables les unes des autres, bien qu'encore distinctes par un sillon très-superficiel. Du reste, dans cette partie indurée qui conservait incomplétement la forme primitive, il n'y avait plus de distinction entre la substance grise et la substance blanche; la substance grise était moins grise, la substance blanche moins blanche, et les lobules atrophiés et indurés présentaient une masse homogène d'une coloration et d'une consistance comparable à celle de l'albumine fortement concrétée.

Cet état du cerveau m'a paru appartenir non à une dégénération, mais à une induration, suite probable d'inflammation chronique.

Schnepf (*Bull. de l'Acad. des sciences*, 2 mai 1854).

M. Schnepf présente un cerveau ayant appartenu à une enfant morte à la Salpêtrière, dans le service de M. Mitivié, comme étant atteinte d'idiotie et d'épilepsie.

Le plus grand nombre des circonvolutions sont normales, toutes ont un aspect jaune-pâle, terne, comme de la cire blanche qui aurait jauni ; elles sont comme gonflées et comme rétractées à la fois sur elles-mêmes ; leurs contours sont plus tranchés, les plus larges ont la face convexe affaissée au centre. Elles donnent la sensation d'un corps ferme, résistant, comme cartilagineux ou comme calleux ; la pression n'y laisse point d'empreintes. En incisant les circonvolutions calleuses, il semble que l'instrument traverse un tissu cartilagineux ou bien la peau calleuse qui revêt le talon. La coupe en est nette, brillante, sèche ; elle permet de distinguer trois couches dans la substance cérébrale.

Le corps calleux, les couches optiques, les corps striés et les autres renflements de l'encéphale ne présentent pas d'anomalie.

Les ventricules ne renferment qu'une faible portion de sérosité limpide. La moelle, les enveloppes et les nerfs sont sains.

Des tubercules ramollis et des cavernes remplissent les deux lobes du poumon.

Il résulte des recherches microscopiques, faites par M. Charles Robin, agrégé de la Faculté, que cette lésion du cerveau est bien différente de l'induration, décrite par Morgagni (huitième lettre), Esquirol, Pinel fils (recherches d'anatomie pathologique sur l'endurcissement du système nerveux, 1822), Calmeil (*Dict. de méd.*), et par moi-même (observ. d'idotie, *Annales médico-physiologiques* 1853). La sclérose me paraît bien, comme au professeur Bock (*Lehrbruch der patholog. Anatomie;* Leipzig, 1852), être un produit d'inflammation locale de la substance grise; mais l'examen microscopique ne nous permet pas, à M. Robin et à moi, d'admettre, avec le professeur de Leipzig, que ce produit résulte d'une exsudation fibroïde. Nous avons trouvé pour élément morbide fondamental simplement une modification et une accumulation de la matière amorphe ou masse moléculaire.

Isambert et Ch. Robin. — Cas de sclérose du cerveau dans l'idiotie. (*Comptes-rendus de la Soc. de biologie*, 1855, *et Gaz. méd.*)

Boissaud, âgé de 2 ans, est amené à l'hôpital des Enfants le 21 décembre 1854, à son retour de nourrice. Depuis sa naissance, il a présenté les caractères de l'idiotie : actuellement il est pris de contractures, le cou est roide et la tête renversée en arrière. On n'a pas d'autres renseignements. Il meurt le 1er janvier 1855.

Examen de l'encéphale : la boîte crânienne n'offre rien à considérer, si ce n'est peut-être un peu d'étroitesse des fosses cérébrales antérieures. En incisant la dure-mère, on trouve sur l'encéphale une couche épaisse de sérosité qui, ayant infiltré le tissu sous-arachnoïdien, présente l'aspect d'une couche gélatineuse épaisse de 2 à 3 millimètres au moins. La surface externe des lobes cérébraux offre consécutivement un ramollissement qui laisse déchirer très-facilement la pulpe cérébrale.

En procédant à l'extraction de l'encéphale, on trouve par opposition à la mollesse des circonvolutions cérébrales, une dureté remarquable de toutes les parties qui constituent l'isthme de l'encéphale; à savoir, le bulbe, la protubérance et les pédon-

cules cérébraux. Ceux-ci notamment sont durs et isolés au milieu d'une sérosité abondante, et ressemblent à une préparation anatomique après macération dans l'alcool ou l'acide nitrique.

Le peu de développement de la partie postérieure des lobes cérébraux rend encore plus manifeste cet isolement de l'isthme de l'encéphale. Peu de pièces pourraient mieux démontrer à un commençant la direction de la grande fente cérébrale de Bichat. Le cervelet n'offre rien de particulier.

En incisant les lobes du cerveau, on y trouve une quantité de petits kystes séreux à parois assez dures. Il ne nous a pas semblé toutefois qu'il y eût perte de substance dans la pulpe cérébrale, et nous sommes portés à croire que cette disposition singulière est due simplement aux replis les plus profonds de la pie-mère distendus par de la sérosité. En pénétrant dans les ventricules latéraux, on ne trouve qu'une sérosité peu considérable ; mais on est frappé de l'extrême dureté des parois de ces ventricules. Le plancher supérieur, ordinairement si mou, offre presque la solidité d'une membrane à la paroi inférieure. Le corps strié et la couche optique présentent au toucher une dureté qui les fait ressembler à de la matière encéphaloïde crue. Les cornes d'Ammon sont également indurées.

Un morceau du corps strié et de la couche optique est soumis à l'examen de M. Ch. Robin.

Structure du tissu atteint de sclérose. — Le tissu induré est remarquable par son élasticité, une sorte de résistance qui se rapproche de celle de la gomme élastique. Les fragments offrent une certaine résistance à la dilacération, que ne présente pas le tissu normal du cerveau. La substance grise offre une teinte moins foncée que dans les conditions ordinaires, et la substance blanche, quoique bien distincte de la précédente, est pourtant plus grise qu'à l'état normal, et ne tranche pas sur l'autre d'une manière aussi prononcée qu'à l'ordinaire.

Voici maintenant quel est l'état des éléments du tissu : la substance blanche a perdu presque complétement ses tubes nerveux ; elle en présente encore un certain nombre, mais plus pâles, plus minces et plus irréguliers qu'à l'état normal. Le fait le plus caractéristique de la structure anomale de la substance blanche, c'est la présence d'une quantité considérable de substance amorphe très-finement et uniformément granuleuse. Cette matière amorphe présente une grande densité ; elle se

laisse difficilement déprimer et aplatir. Outre cet élément, on rencontre encore un autre élément anomal et entièrement de nouvelle formation dans la substance cérébrale : ce sont des fibres du tissu cellulaire. Ces fibres sont peu nombreuses, isolées, disposées en faisceaux; mais cependant elles sont encore assez abondantes pour former sur le bord de la préparation des sortes de nappes de fibres non contiguës et sortant à peu près parallèlement de la matière amorphe qui englobe le reste de leur étendue. On sait qu'il existe des fibres du tissu cellulaire autour des plus gros capillaires, qui pénètrent dans la substance cérébrale dans plusieurs points de la base du cerveau. Les capillaires plus petits n'offrent plus de ces fibres. Or on ne trouve presque exclusivement que de ces capillaires-là dans le tissu morbide que nous venons d'examiner et dans les régions correspondantes du cerveau à l'état sain.

Les fibres du tissu cellulaire existant au sein de la portion indurée que nous venons de décrire doivent donc être considérées comme de nouvelle formation, et leur isolement montre bien qu'elles n'ont aucun rapport avec les fibres de la tunique externe des gros capillaires.

La substance grise offre, au fond, la même structure que la substance blanche, avec cette particularité toutefois : 1° que la substance amorphe y est plus granuleuse et les granulations plus foncées; 2° qu'elle ne renferme pas trace de tubes nerveux ; 3° qu'elle renferme encore à peu près autant de myélocytes que la substance grise normale qui, comme on le sait, renferme seule cet élément; 4° elle contient davantage de vaisseaux capillaires. Tous ces vaisseaux capillaires offrent, tant dans la substance grise que dans la substance blanche, des granulations graisseuses jaunâtres, tant isolées que contiguës.

Leubuscher (*Pathologische Bindegewebsentwicklung im Gehirn*, Virchow's Archiv. 1858) rapporte deux observations :

Dans la première il s'agit d'une tumeur kystique et fibroïde, dont on ne peut rattacher le développement à une phlegmasie chronique.

La seconde observation se rapporte à un aliéné, âgé de 40 ans, dont le cerveau présentait un mélange d'altération scléreuse et de ramollissement. L'auteur compare ce fait à celui de MM. Isambert et Ch. Robin; nous ne croyons pas utile de le relater.

Duguet. — Atrophie avec induration (sclérose) du cervelet chez une femme épileptique morte d'un cancer du cæcum. — Ancienne fracture du coude, par M. Duguet, interne des hôpitaux. (Soc. anat., 1862.) Obs. abrégée.

Il s'agit d'une femme de 39 ans, sujette à de violentes attaques d'épilepsie, avec affaiblissement de la mémoire et de l'intelligence, et qui mourut à la Salpètrière en janvier 1862.

On a trouvé à l'autopsie le cervelet ratatiné, diminué de moitié, d'un blanc jaunâtre. L'altération est symétrique et semble porter exclusivement sur la couche corticale.

L'examen microscopique fait par M. Vulpian a révélé les résultats suivants :

« Dans la partie du cervelet que j'ai examinée, dit-il, partie comprise entre deux coupes verticales, antéro-postérieures et parallèles, faites un peu en dehors du lobe médian, la substance du noyau blanc a conservé sa teinte normale ; les irradiations sont très-courtes et atteignent presque, en certains points, la surface de l'organe. La couche de substance gris-jaunâtre qui recouvre leurs extrémités est si mince dans une assez grande étendue, que le cervelet, vu par sa surface, semble avoir une teinte blanc-jaunâtre très-différente de sa teinte grise ordinaire.

« Il n'y a évidemment pas de vascularisation exagérée, soit dans la substance blanche, soit dans la substance corticale.

« Voici les résultats de l'examen microscopique :

« 1° La substance du noyau blanc est absolument saine en apparence; les tubes nerveux qu'on y rencontre sont tout à fait semblables aux tubes nerveux normaux de cette partie. Il n'y a pas ou presque pas de corpuscules amyloïdes ; les très-rares corpuscules qui ont été vus ont peut-être été portés là par l'instrument qui servait à faire des coupes Il n'y a pas d'augmentation du tissu conjonctif.

« Dans les irradiations allant de ces noyaux de substance blanche aux lamelles cérébelleuses il y avait d'assez nombreux corpuscules amyloïdes, et l'on trouvait une proportion de tissu conjonctif filamenteux, plus grande que dans l'état normal.

(1) Consulter à ce sujet le rapport de M. Cornil sur les observations de M. Duguet. (Soc. anat., 1863.)

Ces irradiations participent d'ailleurs à l'induration de la substance corticale. Elles contiennent des tubes nerveux sains.

« 3° Dans la substance corticale il y a un nombre très-considérable de corpuscules amyloïdes de dimensions variées ; il y a aussi une grande abondance de tissu filamenteux conjonctif. On découvre même, dans certaines préparations, quelques éléments embryo-plastiques, mais ils sont rares; il y a encore une assez grande proportion de la substance finement grenue qui forme à l'état normal une partie de la substance corticale.

« Les cellules nerveuses, grandes et petites, ont entièrement disparu, ou du moins elles sont très-peu nombreuses, si elles existent, et probablement modifiées. Sur un grand nombre de préparations il a été impossible d'apercevoir une seule cellule ayant sa configuration normale ; mais quelques rares éléments, d'une forme ovoïde allongée, se colorant en jaune-brunâtre par l'iode, étaient peut-être des cellules altérées, privées de leurs prolongements, et, vu leurs dimensions, un peu revenues sur elles-mêmes.

« Les noyaux libres que l'on trouve à l'état normal dans la substance rouillée sont ici relativement bien peu nombreux. Quelques tubes nerveux normaux se voient dans la substance corticale.

« 4° Les vaisseaux des diverses parties dont il vient d'être question sont sains.

« 5° La substance du corps dentelé ou rhomboïdal n'a été examinée que le surlendemain du jour où a été faite l'autopsie. Si l'on n'envisage que sa structure, cette substance était tout à fait normale ; on y voyait très-distinctement les cellules nerveuses qui la caractérisent avec leurs dimensions et la disposition de leurs prolongements à l'état sain ; elles étaient très-nombreuses et remarquablement chargées de pigment, mais sans dépasser en cela d'une façon notable la proportion ordinaire, surtout chez les vieillards ; il y avait quelques rares corpuscules amyloïdes. »

Dans une autre observation de sclérose publiée en mai 1862, le même auteur cite une note de M. Vulpian, qui se termine ainsi :

« En résumé, cette altération a pour caractère essentiel :

1° Disparition presque complète des éléments normaux, tubes et cellules;

« 2° Présence d'un tissu filamenteux fibrillaire qui n'existe pas dans l'état normal, et en outre, comme éléments accessoires, du tissu conjonctif en voie de développement et des corpuscules amyloïdes.

« Quant à la signification qu'il faut donner au tissu fibrillaire, si abondant, que l'on a trouvé dans les parties indurées, deux interprétations s'offrent surtout à l'esprit.

« Dans l'une, qui paraît la plus naturelle, on peut considérer ce tissu comme du tissu conjonctif filamenteux résultant d'une hypergénèse du tissu conjonctif normal.

« Dans l'autre, qui est peut-être la seule exacte, ce tissu serait constitué par les restes des tubes nerveux normaux dont la substance médullaire aurait disparu et qui seraient réduits à leurs filaments axiles nus ou enveloppés de leurs gaînes. L'aspect individuel des fibrilles, la disposition des touffes qu'elles forment sur le bord des préparations donnent au moins une certaine vraisemblance à cette hypothèse ; il ne s'agirait pas, dans ce cas, d'une sclérose vraie (hypertrophie du tissu conjonctif avec disparition d'éléments nerveux étouffés), mais d'une atrophie simple, accompagnée d'ailleurs d'une légère augmentation de tissu conjonctif. »

Enfin dans une troisième observation (épilepsie héréditaire), en décembre de la même année, M. Vulpian qui, cette fois encore, a fait l'examen microscopique, a reconnu :

« 1° Disparition d'un grand nombre de tubes et de presque toutes les cellules ;

« 2° Tissu filamenteux fibrillaire anomal provenant, selon toute probabilité, des tubes nerveux dégénérés et réduits à leur charpente (gaîne et filament axile).

OBSERVATION XVI.

Chorée. — Endopéricardite. — Pleurésie double. — Autopsie.

(Extrait d'une observation lue à la Société médicale d'observation, le 24 novembre 1865.)

L'observation se rapporte à une petite fille de 6 ans et demi, entrée le 25 septembre 1865 à l'hôpital des Enfants, et présen-

tant des mouvements choréiques généralisés. On a constaté chez cette enfant des signes de pleurésie et d'endocardite aiguës qui, comme la chorée, étaient survenues sous l'influence d'un refroidissement intense.

Elle meurt le 17 octobre.

Nous extrayons de la relation de l'autopsie les détails relatifs à l'examen des centres nerveux.

La dure-mère crânienne offre une couleur légèrement violacée; elle ne laisse écouler à l'incision qu'une faible quantité de sérosité; sa surface interne rosée est un peu visqueuse et sèche au toucher.

L'arachnoïde cérébrale présente à sa surface antérieure les mêmes caractères et laisse voir une injection assez fine, surtout au niveau du tiers postérieur du cerveau. Il n'y a pas d'œdème de la pie-mère ni de stase veineuse considérable; aucune trace d'exsudation à la convexité ou à la base du cerveau; mais l'arachnoïde offre une teinte blanchâtre et une assez grande résistance au niveau des espaces sous-arachnoïdiens.

En enlevant les méninges, à l'aide de pinces et avec précaution, on entraîne en plusieurs points des fragments de couche corticale; il en résulte à la surface des deux hémisphères une série de petites ulcérations anfractueuses irrégulières, surtout confluentes à la convexité des deux lobes postérieurs. Ces altérations ont quelques points de ressemblance avec celles que produit l'enlèvement des méninges sur les cerveaux de paralytiques généraux.

La décortication des couches corticales n'est pas possible. Pour enlever le cervelet avec l'encéphale, il a fallu décoller, du côté gauche, la dure-mère de la fosse occipitale. En effet, le lobe gauche adhère intimement à la dure-mère, à l'aide d'une fausse membrane épaisse, en un point situé un peu en arrière du sinus latéral et dans l'étendue d'une pièce de 1 franc environ. Les méninges cérébelleuses, assez finement vascularisées, produisent aussi, quand on les enlève, à la surface du cervelet, de petites ulcérations.

Dans le reste de l'encéphale on trouve une coloration rosée des couches corticales, une consistance très-médiocre des noyaux blancs, peu de sérosité dans les ventricules, une coloration légèrement violacée des centres gris : corps striés, couches optiques, protubérance et bulbe.

Dans le cervelet on constate, au niveau du point qui adhère fortement à la dure-mère par une fausse membrane ancienne et épaisse, un noyau gros comme une noisette, occupant environ le milieu de la courbe que forme le bord postérieur du lobe gauche. Ce noyau est formé par un tissu dur, résistant, un peu élastique, et, à la coupe, on trouve au centre un point calcaire jaune de la grosseur d'un pois.

La dure-mère spinale offre une coloration violacée ; elle est sèche et poisseuse à sa face interne qui adhère en un grand nombre de points, mais faiblement à l'arachnoïde spinale. Celle-ci laisse apercevoir un épaississement blanchâtre de la pie-mère.

La moelle est très-ferme; sur les coupes transversales la substance blanche n'offre rien à noter; mais la substance grise est d'un rose violacé, surtout dans les parties supérieures.

Quelques-unes de ces lésions sont étudiées au microscope.

Dans la substance corticale cérébrale, au niveau des points qui adhéraient aux méninges, on trouve une accumulation de globules rouges dans un grand nombre de capillaires et un grand nombre de ces globules extravasés. La paroi des capillaires présente de nombreux corps fusiformes, les uns simplement gonflés, les autres remplis de petites granulations graisseuses jaunes. La substance nerveuse a un aspect grenu, trouble ; les myélocytes de la variété cellule sont gonflés et remplis de granules grisâtres abondants.

Le petit noyau jaune du cervelet s'énuclée facilement du tissu induré qui l'entoure ; il offre une consistance calcaire très-prononcée; par le grattage on en extrait des granules calcaires et des granulations graisseuses jaunes.

Les parties voisines offrent sur les coupes des bandelettes de tissu conjonctif déjà très-développé, dans lequel on voit des corps fusiformes avec un ou deux noyaux et des corps étoilés, quelques-uns infiltrés de granulations graisseuses. En certains points, l'apparence fasciculée est très-accusée. Les faisceaux marchent du centre à la périphérie et viennent s'entre-mêler avec les cellules de la couche corticale du cervelet.

Les lésions aiguës des méninges et des couches corticales ont semblé se rattacher complétement, dans ce cas,

à l'affection aiguë qui a enlevé la petite malade. Le foyer scléreux et en partie calcifié du cervelet n'a pas été soupçonné pendant la vie.

OBSERVATION XVII.

Idiotie. — Contracture généralisée. — Tuberculisation aiguë. — Mort. — Autopsie.

G....., né le 4 septembre 1860, entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 24 novembre 1864. En janvier 1865, il se trouve dans le service de M. Millard, et l'on prend sur lui la note suivante :

Ses parents sont bien portants, mais misérables. Sa mère, d'une faible constitution, a deux autres enfants bien conformés et d'une bonne santé. La maladie de cet enfant date de sa naissance, et, comme il a été mis en nourrice, sa mère ne peut donner sur les symptômes du début que des renseignements insignifiants.

Rien de spécial dans la conformation du crâne; l'enfant garde constamment le lit, est maigre, et pousse de temps en temps quelques cris. Il n'a jamais parlé. Lorsqu'on le découvre on constate une roideur des membres, et en même temps des mouvements irréguliers choréiformes. Les jambes sont habituellement demi-fléchies sur les cuisses et serrées l'une contre l'autre, les orteils sont fortement fléchis et écartés. Les membres supérieurs présentent aussi une roideur très-grande, les doigts sont fléchis ou écartés, mais la position des membres n'est pas fixe, ceux-ci étant agités de mouvements plus ou moins irréguliers, qui semblent augmenter quand on examine le petit malade. La figure est habituellement grippée et grimaçante. La roideur de tout le corps est telle qu'on peut soulever l'enfant d'une seule pièce quand on le saisit par un des membres inférieurs. En pinçant le malade ou en le piquant, on augmente l'irrégularité des mouvements et les cris. Du reste, il se nourrit assez bien, ne présente pas de troubles de la déglutition; le ventre est habituellement météorisé; les matières ne sont pas retenues.

On apprend que cet état est le même depuis l'entrée de l'enfant à l'hôpital; on ne trouve pas de traces de rachitisme. La peau est habituellement couverte de pustules de strophulus.

Le 8 janvier 1865, il est pris de bronchite, et depuis ce temps sa santé continue à s'altérer. Il maigrit, tousse constamment, et meurt de cachexie avec tuberculisation, le 18 décembre de la même année.

A l'autopsie, on trouve dans le thorax et l'abdomen des masses dures, caséeuses, de volume variable, qui ne sont autres que des ganglions lymphatiques caséeux. On constate en outre des tubercules miliaires dans le poumon et des masses jaunes probablement tuberculeuses dans le foie. Le rein et la rate sont atteints de dégénérescence amyloïde.

Encéphale. La dure-mère est épaissie, surtout au niveau du sinus longitudinal supérieur; il paraît y avoir une augmentation notable du liquide encéphalo-rachidien.

Le cerveau est très-peu développé, il ne remplit pas la cavité crânienne; il est à peine aussi considérable que celui d'un enfant d'un an; les circonvolutions sont très-grèles, surtout celles du lobe antérieur, leur forme générale est pointue. Le poids n'en est pas évalué.

L'enlèvement des méninges met à nu les couches corticales qui sont ramollies à la surface; les ventricules latéraux sont distendus par de la sérosité. Sur les coupes, on voit que l'épaisseur et l'aspect de la couche grise sont variables. Celle-ci, en effet, est tantôt mince, tantôt d'aspect et de dimensions normaux, tantôt comme gélatineuse, tantôt au contraire ou molle ou ferme au toucher. Les parties blanches présentent en certains points, et particulièrement en avant et sur les parties latérales des hémisphères, une consistance considérable et une sorte de rétraction. Il semble qu'un grand nombre des fibres divergentes des noyaux blancs qui se portent aux corps striés soient épaissies et rétractées.

Dans les coupes du corps strié et de la couche optique, on sent par le toucher une substance fasciculée, irrégulière, très-dure, particulièrement le long de la partie réfléchie et sphénoïdale du ventricule latéral, entre la couche optique et le corps strié.

Le cervelet participe à l'exiguïté de l'encéphale ; on sent de plus de l induration autour des noyaux centraux dentelés et surtout dans les tractus blancs de l'arbre de vie.

La moelle est ferme, consistante à l'extérieur; elle semble pressée dans son enveloppe, et sur les coupes la substance blanche paraît molle et fait saillie, mais on ne constate pas d'autre altération.

Au microscope, on voit dans les couches corticales des exsudats amorphes, un gonflement des myélocytes, et aussi quelques petits granules graisseux. (On n'a pas fait d'examen approfondi à l'aide de coupes fines.)

En résumé, l'histoire des formes primitives de la sclérose cérébrale est encore entourée d'obscurité. Elle est pauvre d'ailleurs en faits bien observés. Cependant, dans ceux qui ont été soumis au contrôle de l'examen microscopique, nous ne trouvons que deux hypothèses en présence.

L'hypergénèse du tissu interstitiel et sa transformation en tissu conjonctif plus ou moins fibreux est un fait constant. Mais cette formation est-elle la cause de l'atrophie des éléments nerveux, ou succède-t-elle, au contraire, à cette dernière jouant dans ce cas le rôle d'un tissu cicatriciel ?

Tels sont à propos de l'encéphale les problèmes à résoudre, problèmes qui, comme nous l'avons déjà fait remarquer, sont les mêmes que ceux qui ont été soulevés à propos de la sclérose médullaire et discutés par quelques auteurs, particulièrement par M. Axenfeld(1).

D'après la division que nous avons adoptée, il est évident que nous semblons nous prononcer en faveur de l'irritation interstitielle chronique. Nous ne le faisons toutefois qu'avec réserve, comme il convient dans une question encore aussi neuve, qui n'a pas encore pu être élucidée par un assez grand nombre d'observations complètes.

B. — *Formes consécutives.*

La plupart des lésions cérébrales : plaies, pertes de substance, abcès, infarctus, tumeurs, sont accompagnées

(1) *Axenfeld.* Des lésions atrophiques de la moelle épinière (Arch. gén. de méd., 1863).

ou suivies d'un travail de réaction inflammatoire qui marche presque toujours avec lenteur et rentre dans l'étude des formes sclérosiques ou chroniques. Lorsque ce travail succède aux destructions plus ou moins étendues de la substance cérébrale, il a pour but la production d'un tissu cicatritiel, ou cicatrice. Aussi pourrait-on décrire cette variété d'encéphalite secondaire sous le nom d'encéphalite cicatricielle.

Nous étudierons surtout les altérations consécutives aux infarctus, hémorrhagies, tumeurs, plaies ; mais en cherchant seulement à montrer quels sont dans ces divers cas les caractères histologiques de l'encéphalite consécutive et en négligeant les points déjà bien connus.

1° *Encéphatite consécutive aux infarctus.* — MM. Andral et Cruveilhier, Lallemand, avaient déjà admis la possibilité de la guérison du ramollissement, niée par quelques autres auteurs. Cette guérison avait lieu, pour eux, par induration ou par un tout autre mode, et ces traces d'anciens ramollissements avaient été désignées par M. Cruveilhier sous le nom de *cicatrices du ramollissement* (1).

Mais c'est surtout M. Dechambre (2) qui, dans un excellent travail sur la curabilité du ramollissement, a donné pour la première fois de nombreux détails sur les différents modes de cicatrisation du tissu cérébral altéré.

Depuis, M. Durand-Fardel (3) a décrit sous le nom de ramollissement chronique les différentes phases qui suc-

(1) *Cruveilhier.* Anat. path. du corps humain, 33e liv.

(2) *Dechambre.* Mémoire sur la curabilité du ramollissement cérébral (Gaz. méd. 1838, n° 20.)

(3) *Durand-Fardel.* Traité des maladies des vieillards, 1864. — Traité du ramollissement du cerveau.

cèdent au ramollissement aigu et indiqué de quelle façon il fallait en comprendre la guérison.

Les descriptions de cet auteur ont été reproduites dans la plupart des livres classiques. Mais il appartenait surtout aux travaux récents de montrer la part véritable qui revient à l'inflammation dans l'histoire du ramollissement ou des infarctus.

M. I. Poumeau, dans la thèse que nous avons déjà citée, reprit l'étude de cette question à ce point de vue nouveau, et il résume ainsi le résultat de ses recherches dans les dernières conclusions de son travail :

« Cependant l'inflammation peut jouer un rôle dans l'évolution du ramollissement cérébral, soit tardivement, à l'époque de la cicatrisation, soit dans les périodes récentes, où elle peut déterminer quelques symptômes, grâce auxquels on peut reconnaitre cette complication.

Cette inflammation, qui se développe dans les foyers récents ou autour de ces foyers, est toujours secondaire, et présente quelque analogie avec la réaction que les eschares produisent à leur limite.

Elle n'amène la suppuration que chez les animaux où l'oblitération est provoquée expérimentalement.

Rien ne démontre qu'elle puisse atteindre chez l'homme un pareil développement. »

Au moment même où il se produit une oblitération artérielle dans l'encéphale comme ailleurs, on observe dans la partie correspondante une tuméfaction notable due à la dilatation des capillaires, phénomène qui ressort clairement des expériences de Panum, MM. Prévost et Cotard, M. Moreau; mais dont l'explication n'est pas encore connue.

Cette congestion est accompagnée d'une fluxion collatérale considérable, périphérique (compensatrice de Vir-

chow) (1), qui peut aller dans certains cas jusqu'à l'extravasation du sang.

D'ailleurs la partie interne et tuméfiée de l'infarctus est assez souvent le siége d'une imbibition sanguine ou d'une hémorrhagie capillaire qui explique le nom de ramollissement rouge sous lequel ces lésions étaient désignées autrefois.

Ces phénomènes se produisent avec une telle rapidité qu'on peut quelquefois les constater à l'autopsie, même lorsque la mort a été très-prompte. Chez les animaux, ils apparaissent dans le cours de l'expérience, sous les yeux de l'observateur.

La fluxion collatérale instantanée paraît s'expliquer d'une manière satisfaisante par les seules lois de la mécanique. (Virchow, Rokitansky, O. Weber, Prévost et Cotard.)

L'imbibition sanguine et l'hémorrhagie capillaire de l'intérieur du foyer, résultats d'une sorte de congestion passive dans un tissu privé brusquement de ses matériaux nutritifs, sont sans doute en rapport avec des faits généraux de physiologie pathologique encore mal connus, car on retrouve les mêmes phénomènes dans toutes les oblitérations artérielles.

Quoi qu'il en soit, la partie frappée de nécrobiose ne tarde pas à subir une désintégration progressive dans toute son épaisseur. Agissant alors sur le tissu voisin à la façon d'un corps étranger, elle entretient et développe la fluxion collatérale qui ne peut qu'au début s'expliquer d'une façon mécanique.

Alors s'établissent, d'une maniére lente et progressive,

(1) Voir, pour plus de détails : Prévost et Costard, Etudes physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral. Mém. de la Soc. de biologie de l'année 1866, p. 86 et suiv.

au sein du foyer malade, deux processus qui, marchant ensemble et se combinant de diverses façons, déterminent toutes les lésions du prétendu ramollissement chronique.

Le premier processus, celui qui est caractérisé par la désagrégation des éléments du tissu nerveux, consiste surtout en une infiltration graisseuse des éléments de la névroglie. Aussi voit-on toujours et quelquefois très-rapidement un grand nombre d'éléments graisseux qui ont été décrits depuis Gluge sous le nom de corps granuleux. Les éléments nerveux se fragmentent, se désagrégent, subissent des transformations chimiques mal connues qui donnent naissance à des granulations graisseuses et concourent à la formation des corps granuleux, etc. En un mot on reconnaît tous les caractères du ramollissement jaune, tels qu'ils sont maintenant indiqués dans plusieurs ouvrages.

Le second processus est constitué par une sorte d'irritation qui s'empare du tissu de la névroglie et des parois vasculaires, et aboutit le plus ordinairement à la formation d'une trame conjonctive cicatricielle, dont la disposition variable suivant les points et l'âge des lésions, produit les apparences désignées par M. Durand-Fardel sous les noms d'infiltration celluleuse, plaques jaunes, lacunes, etc.

Cette trame plus ou moins étendue, plus ou moins épaisse suivant les cas, est formée histologiquement par un tissu conjonctif qui contient des éléments nucléaires et quelquefois des corps fusiformes et des corpuscules étoilés. On trouve, de plus, assez souvent des vaisseaux capillaires de nouvelle formation, qui se distinguent par l'abondance de jeunes corps fusiformes et de jeunes noyaux sur leurs parois. Mais à côté de ces éléments de nouvelle production se rencontrent tous les débris du

tissu et des exsudats qui masquent souvent les particularités que nous venons de décrire.

C'est ainsi que souvent l'attention est détournée par l'abondance des corps granuleux, la présence de différents cristaux gras et quelquefois de granulations pigmentaires hématiques, plus rarement de cristaux d'hématoïdine, et enfin de vaisseaux plus ou moins dégénérés, souvent entourés d'un manchon rempli de granulations graisseuses et de corps granuleux.

Les caractères histologiques, qui ont été régardés pendant si longtemps comme appartenant à l'encéphalite chronique primitive, sont actuellement rapportés, grâce aux travaux que nous avons eu plusieurs fois l'occasion de citer, au travail nécrobiotique qui s'empare de tous les infarctus. On ne doit rattacher à l'encéphalite cicatricielle que la production nouvelle d'un tissu conjonctif plus ou moins riche en jeunes vaisseaux. Il est probable que le rôle de ce tissu est non-seulement de combler les vides, comme tous les tissus de cicatrice, mais encore de concourir à la résorption et à la disparition des éléments qui, frappés de mort, s'infiltrent de graisse, se désagrégent et ne laissent d'eux, en dernière analyse, qu'une fine émulsion graisseuse. Aussi certains infarctus anciens, que l'on peut considérer comme guéris, sont-ils représentés exclusivement à l'autopsie par une fine trame conjonctive imbibée comme le tissu d'une éponge par une sorte d'émulsion graisseuse et quelques corps granuleux (lait de chaux de MM. Cruveilhier et Dechambre). Il est très-probable aussi que le tissu nouveau, ainsi que plusieurs auteurs l'ont admis, jouit des propriétés des tissus de cicatrice. Il se rétracte par conséquent et tend à diminuer de plus en plus l'étendue de la lésion primitive.

Le travail de réparation que nous venons de décrire

brièvement se produit à la suite de la plupart des infarctus. Dans certains cas, rares à la vérité, il paraît manquer cependant presque complétement, comme M. Vulpian nous en a montré des exemples. Dans ces cas, on observe une atrophie graisseuse simple du foyer (1). Dans les cas les plus ordinaires, ce travail réparateur peut être considéré comme un processus lent et progressif, complétement semblable à celui qui, dans tous les autres organes, préside à la cicatrisation des lésions du même genre.

Mais dans quelques cas plus rares l'infarctus semblerait, d'après quelques descriptions, produire autour de lui une irritation plus vive et l'on verrait ainsi s'établir autour de la première lésion une encéphalite plus active allant jusqu'à la formation du pus.

Hasse (*loc. cit.*) prétend avoir vu autour d'une cicatrice ancienne les lésions d'une inflammation récente sous forme d'un ramollissement purulent et en quelques points d'une apoplexie capillaire.

Dans deux de leurs expériences (VI et IX) MM. Prévost et Cotard ont observé du pus autour d'infarctus dus à des embolies artérielles.

Cependant chez l'homme ce fait doit être extrêmement rare. Il est possible, en effet, que le fait de Hasse ait été mal interprété, et que ce dernier auteur ait pris pour de l'encéphalite un foyer de ramollissement nouvellement formé autour de l'ancien. De plus, MM. Prévost et Cotard qui ont mis à profit les faits nombreux et bien observés recueillis depuis plusieurs années à la Salpêtrière par

(1) Ces cas correspondraient plus spécialement aux lésions dési-gnée sous le nom d'ulcérations des circonvolutions.

MM. Charcot et Vulpian n'ont pu rien trouver d'analogue chez l'homme.

Il est toutefois des circonstances dans lesquelles les infarctus présentent très-rapidement des globules purulents. Je veux parler des infarctus pyohémiques et de ceux qui se forment dans des conditions très-analogues à la pyohémie, dans certaines formes d'endocardite ulcéreuse. Dans un cas de cette dernière affection, que nous avons publié avec notre ami le D[r] Duguet, le cerveau était criblé de foyers miliaires ou de petits ramollissements dans lesquels on trouvait une grande quantité de globules de pus, et qui correspondaient tous à des oblitérations vasculaires ayant eu pour point de départ les altérations de l'endocarde.

A part ces faits, qui pourraient former un groupe tout particulier, nous pensons que l'encéphalite secondaire qui succède aux infarctus simples n'est point capable chez l'homme de produire de véritables suppurations.

Dans un cas observé à Bicêtre, une des parties du foyer s'est guérie par enkystement et aurait pu faire admettre la présence d'un abcès au milieu d'un foyer d'encéphalite chronique. Mais nous verrons que ce fait, d'ailleurs assez singulier, ne s'écarte qu'en apparence des autres exemples d'altérations cicatricielles (obs. XXI).

On admet que, dans un certain nombre de cas, les infarctus, surtout ceux qui n'ont qu'une petite étendue, peuvent se transformer complétement en tissu cicatriciel fibreux. Ce n'est qu'une exagération ou un état plus avancé du travail de réparation qui se montre dans les cas les plus ordinaires. Ce genre d'induration parait dépendre surtout du peu d'étendue de l'altération primitive.

Nous donnerons maintenant quelques exemples de ces altérations secondaires.

OBSERVATION XVIII.

Ramollissement ancien; pleurésie gauche. Mort; autopsie.

Le nommé M....., âgé de 72 ans, ancien terrassier, entre le 5 juin 1864, à l'infirmerie de Bicêtre, dans le service de M. Léger.

Il est hémiplégique, et cette paralysie semble avoir eu pour cause une hémorrhagie cérébrale; elle est du reste incomplète. Il entre pour une pleurésie gauche qui a débuté d'une manière insidieuse, sans frisson initial, mais avec une douleur assez vive. (Cette maladie étant étrangère au sujet de ce travail, nous insistons peu. Disons seulement qu'à la suite d'une application d'un vésicatoire, il a eu de la cystite.) Il meurt le 24 des suites de sa pleurésie.

Autopsie, 40 heures après la mort.

Cavité thoracique. — *Cœur* volumineux, rejeté à gauche par le poumon droit emphysémateux.

Le péricarde est couvert de plaques laiteuses; il renferme une petite quantité de sérosité jaunâtre, citrine; le feuillet viscéral est très-chargé de graisse.

Les parois du cœur sont molles, jaunâtres; les cordages et les valvules sont boursouflés en certains points, surtout aux orifices auriculo-ventriculaires; les orifices artériels sont presque sains.

Le poumon droit est un peu emphysémateux; à gauche, la plèvre est épaissie et adhérente au péricarde et à la plèvre costale; on y trouve environ 500 grammes de pus bien lié, comme phlegmoneux. Le poumon est refoulé en haut et en avant contre la paroi thoracique; il flotte sur l'eau. Les bronches sont épaissies, dilatées, sans odeur de gangrène, d'une couleur brunâtre sale.

Cavité abdominale. — *Foie* peu volumineux, mou, graisseux; il est le siége d'une congestion chronique dans les veines sus-

hépatiques. A la superficie de l'organe, on trouve un petit kyste gros comme une noix, à paroi fibreuse.

La *rate* est petite, ramollie; sa capsule est épaissie.

Les *reins* sont mous; l'un d'eux présente une dépression dont le fond est fibreux.

Encéphale. La boîte crânienne est mince, fragile; la dure-mère un peu épaissie; l'arachnoïde est opaline; il y a de l'œdème de la pie-mère.

Les méninges s'enlèvent bien, elles n'adhérent pas aux couches corticales. Les artères sont calcaires et graisseuses.

A la partie inférieure de la corne sphénoïdale gauche on voit un foyer étalé. Celui-ci n'est séparé du plancher du ventricule latéral que par une mince lamelle, au niveau de laquelle l'épendyme est épaissi et rugueux. Une des circonvolutions a complétement disparu; elle est remplacée par un tissu celluleux, dans les mailles duquel se trouve une substance ramollie, presque liquide en certains points, et des concrétions blanchâtres, fibrineuses. Ce foyer envahit la couche optique du même côté. Celle-ci est déprimée, et à la coupe on trouve un petit foyer irrégulier, à trame celluleuse, gros comme une noisette. Les limites du grand foyer sont irrégulières, et autour on voit un tissu d'une couleur jaunâtre. — Les autres parties de l'encéphale sont saines.

Au microscope, on constate que la paroi feutrée du foyer superficiel présente une trame celluleuse en voie de formation, avec une quantité considérable de corps fibro-plastiques allongés, et constituant en certains points des faisceaux lamineux bien distincts; des vaisseaux capillaires nombreux, la plupart remplis de globules de sang tassés les uns contre les autres, avec une paroi couverte de corps fibro-plastiques, une énorme quantité de granules graisseux et de gouttes de graisse, et des corpuscules granulés de diverses dimensions : les uns, constitués par des gouttelettes graisseuses agglomérées; les autres ayant un contour cellulaire plus prononcé et colorés en jaune-orangé; d'autres formés par un amas irrégulier de fines granulations foncées; d'autres enfin à contour accentué, avec un contenu grisâtre, trouble, granuleux.

En dissolvant la graisse, il ne reste plus que des corpuscules orangés et de la matière colorante du sang, surtout abondante là où se trouvent les grumeaux fibrineux brunâtres. Ce sont des

corpuscules pourpre foncé; quelques-uns offrent une apparence de cristallisation; sur les préparations des parties celluleuses jaunâtres, les vaisseaux contiennent un grand nombre de granules graisseux.

Le foyer de la couche optique est vaguement circonscrit par une membrane celluleuse; il contient une sorte de bouillie d'un gris-jaunâtre; on voit une trame fibrillaire formée par un entrelacement de fibrilles très-fines et à contour moins foncé que les fibres élastiques, et des noyaux embryoplastiques; et, en certains points, des corps fusiformes distincts, des capillaires très-nombreux, avec de la graisse et des cristaux de matière grasse.

Enfin, à ces éléments, ajoutons de grandes cellules avec un noyau et un nucléole contenant en un point des granulations réfractant fortement la lumière (ce sont les cellules nerveuses de la couche optique), et des aiguilles cristallines agglomérées ou dispersées dans la trame fibrillaire.

OBSERVATION XIX.

Foyer ancien étendu en voie de cicatrisation ; pneumonie tuberculeuse; hypertrophie de la prostate et de la vessie. Mort ; autopsie.

C..., âgé de 67 ans, ancien bijoutier, entre à l'infirmerie de Bicêtre le 3 mars 1864, dans le service de M. Léger.

Entré à Bicêtre comme paralysé, il ne se servait, à cette époque, ni de ses bras, ni de ses jambes ; il était, de plus, gâteux depuis un an. Du reste, les renseignements que l'on peut recueillir sur son compte sont vagues; on sait seulement qu'il parlait peu et avait de l'embarras de la parole; il comprenait cependant ce qu'on lui demandait. Au bout de quelque temps la paralysie disparut à peu près complétement à droite, mais persista à gauche avec contracture prononcée; de temps en temps il avait des convulsions épileptiformes dont on n'a pas noté les particularités.

A son entrée, le 3 mars, on constate cette paralysie complète à gauche avec contracture, accompagnée d'hémiplégie faciale; il est, de plus, gâteux, n'éprouve pas de troubles de la vision, semble comprendre les questions posées, mais se borne à se plaindre et à jurer quand il souffre.

Sur les bourses, le pénis et la région fessière, on voit une

éruption d'ecthyma; et, à la palpation du ventre, palpation douloureuse du reste, on perçoit la sensation d'un corps dur situé sur la ligne médiane.

La prostate est hypertrophiée et, en la soulevant avec le doigt par le toucher rectal, on fait saillir en même temps cette tumeur qui n'est autre que la vessie hypertrophiée et revenue sur elle-même.

Le malade a de l'anorexie, de la constipation. L'examen de la poitrine n'est pas fait.

Les jours suivants, on n'observe rien de particulier, si ce n'est cette douleur persistante du ventre quand on exerce une pression sur l'hypogastre, puis bientôt la fièvre s'allume, la langue se sèche, les extrémités s'œdématient, et le malade s'éteint lentement le 14 mars.

Autopsie. — *Cavité thoracique.* Le poumon gauche adhère à la paroi costale et au diaphragme dans une grande étendue; les adhérences cèdent du reste avec facilité. La plèvre renferme environ 200 grammes d'une sérosité louche.

Le poumon droit est congestionné, et au sommet on trouve un point gros comme un œuf, induré; il laisse écouler à la coupe une sanie purulente; son tissu est gris, criblé de petites masses tuberculeuses comme caséeuses. Le tissu se réduit par la pression en bouillie purulente, et dans le reste du parenchyme on trouve les altérations de la pneumonie au troisième degré et des lésions tuberculeuses.

Le poumon gauche est induré, livide, violacé dans une grande étendue. A la coupe, son tissu est rougeâtre, criblé de points blanchâtres qui ne sont autres que de petites masses tuberculeuses donnant au parenchyme une plus grande densité. (Une lame pulmonaire coupée plonge au fond de l'eau.)

Cœur petit, raccorni, entouré d'une graisse jaune-blanchâtre, très-dense.

Cavité abdominale. Le foie est gras. Un examen plus approfondi n'est pas fait.

Les reins sont petits, ratatinés, comme perdus au milieu d'une capsule très-chargée de graisse.

La vessie a une paroi épaisse, surtout au sommet; la prostate est très-volumineuse.

Encéphale. Boîte crânienne adhérente à la dure-mère; celle-ci a une teinte opaline, et laisse écouler une quantité assez abondante de liquide trouble et sanguinolent.

L'arachnoïde est épaissie, comme lavée, soulevée par une sérosité louche abondante qui distend et infiltre les mailles de la pie-mère.

Quant à la substance nerveuse, il n'y a rien à droite; à gauche on voit un vaste foyer qui comprend un tiers de l'hémisphère et s'étend comme un plan oblique de la surface vers les parties centrales. Tout ce côté du cerveau semble affaissé et amoindri. Ce vaste foyer semble à l'œil nu formé par une trame aréolaire, vasculaire par places, au milieu de laquelle se trouve de la substance nerveuse pulpeuse, grisâtre, ramollie. La couleur et la consistance ne sont pas uniformes; jaune-marmelade par places, blanc-grisâtre en d'autres; presque tous les points sont ramollis, mais d'autres à côté sont un peu plus durs.

La substance environnante semble saine et séparée des points environnants par une fine membrane.

Cette lésion envahit un grand nombre de parties importantes, telles que le corps strié, excepté sa pointe interne, la plus grande partie de la couche optique, une portion de la protubérance, le long de la face supérieure du pédoncule cérébral gauche et une grande partie du noyau blanc de l'hémisphère correspondant.

L'épendyme ventriculaire est épaissi; on l'arrache en même temps qu'une petite couche de substance nerveuse, et immédiatement au-dessous on tombe dans ce vaste foyer. On ne trouve rien dans les autres parties de l'encéphale.

A l'examen microscopique fait à l'état frais, on voit de la matière amorphe finement grenue, des disques granuleux ou plaques formées de granulations jaunâtres; ils n'ont pas de contours nets et ont des dimensions variables. De plus, un grand nombre de globules sanguins déformés, des leucocytes presque égaux en nombre aux globules sanguins, et enfin des cristaux de cholestérine. Tous ces éléments sont dispersés au milieu d'une trame cellulo-vasculaire dans laquelle on voit en même temps des corps fusiformes et quelques granulations graisseuses.

En ajoutant de l'acide acétique, les corps fusiformes et la trame vasculaire deviennent plus évidents.

OBSERVATION XX.

Ramollissement par oblitération vasculaire en voie de cicatrisation.

Hypertrophie et dilatation du cœur; congestion et œdème pulmonaires; maladie de Bright. Mort; autopsie.

Le 8 juillet 1864, entre dans le service de M. Léger, à Bicêtre, le nommé B..., âgé de 66 ans, ancien homme de peine.

Cet homme, dont les antécédents sont inconnus, entrait à l'infirmerie pour un œdème des membres inférieurs et une affection cardiaque dont il se plaignait depuis longtemps.

Dans la nuit du 9 au 10 juillet, c'est-à-dire deux jours après son entrée, il est pris tout à coup d'une paralysie du côté droit avec vomissements et coma; cette paralysie est complète, s'accompagne en même temps d'hémiplégie faciale. La respiration est lente et courte, la face est rouge, congestionnée, et l'on diagnostique une hémorrhagie cérébrale.

Le 12, ces symptômes s'affaiblissent et le malade sort de son état comateux; la paralysie persiste, l'intelligence paraît conservée, mais la parole est complétement abolie. La langue est déviée du côté paralysé, et la sensibilité cutanée paraît émoussée, mais persiste.

Pas de voussure à la région cardiaque; à la palpation on ne trouve pas d'impulsion brusque; en percutant, on note que la matité est augmentée, les bruits sont sourds, mais il n'y a pas de souffle.

L'œdème des membres inférieurs diminue rapidement sous l'influence du repos au lit.

Le ventre est ballonné, mais souple, l'appétit a diminué. L'examen des urines révèle la présence d'une quantité notable d'albumine.

Le 20, on ne trouve pas de chaleur à la peau, pas de fièvre; depuis quelques jours le malade a une eschare au sacrum. L'œdème des membres inférieurs a complétement disparu, celui des bras persiste; il y a en somme une amélioration; le malade balbutie quelques paroles encore inintelligibles; les urines ne présentent plus d'albumine.

Le 23, l'état du malade continue à s'améliorer; il a de temps en temps quelques sueurs profuses.

A partir de ce moment les eschares font des progrès en pro-

fondeur, les sueurs fatiguent la malade qui s'affaiblit rapidement, et meurt le 29 août.

Autopsie. — *Cavité thoracique.* Cœur volumineux; le péricarde est sain, les cavités droites et gauches sont dilatées, remplies de sang liquide et de caillots mous en certains points. La paroi du ventricule gauche est un peu volumineuse; le muscle a une couleur brun-jaunâtre, feuille-morte. Les valvules auriculo-ventriculaires et un certain nombre de cordages sont un peu épaissis, d'un blanc opalin; les valvules artérielles sont saines. L'aorte est seulement un peu élargie.

Les poumons sont adhérents à la paroi thoracique, et ces adhérences sont multiples, celluleuses, anciennes. Du côté droit, on trouve un épanchement séro-sanguinolent de 300 gr. environ. A la coupe, les poumons sont d'un rouge brunâtre, d'autant plus intense qu'on s'approche du bord postérieur et de la base; ils conservent l'empreinte du doigt, et laissent écouler une grande quantité de sérosité spumeuse. On ne trouve pas de caillots dans les veines pulmonaires.

Cavité abdominale. — Les reins sont hypérémiés; au centre les substances corticale et médullaire sont confondues, et transformées en une masse granuleuse rougeâtre; en ces points il y a tuméfaction trouble des canalicules.

La rate est hypertrophiée; son tissu est tranformé en une bouillie ayant la coloration normale de la pulpe.

Vaisseaux. — La veine fémorale est remplie au niveau du tiers supérieur de la cuisse par un caillot adhérent rouge et gris-jaunâtre en certains points; la paroi veineuse est colorée en rouge par imbibition. Au bras droit les satellites de l'artère humérale offrent une thrombose analogue.

Encéphale. — La boite crânienne est un peu épaisse; la dure-mère lui adhère en certains points; en incisant cette membrane il s'écoule une assez grande quantité de sérosité.

L'arachnoïde est opaline, surtout à la base du cerveau, où elle présente quelques épaississements blanchâtres. A la surface et entre les sillons elle est soulevée par une quantité assez grande de sérosité qui infiltre le tissu sous-arachnoïdien, et la pie-mère qui se trouve ainsi œdématiée.

Les carotides sont rigides, dures, blanchâtres, épaissies; le tronc basiliaire ne présente rien de particulier; les artères sont libres et à peu près saines, elles ne contiennent que des caillots filiformes; mais il faut dire qu'elles n'ont pas été poursuivies avec assez de soin.

Au niveau de la partie supérieure et antérieure de l'hémisphère, se trouve un vaste foyer superficiel et ramolli. Ce foyer s'étend, en avant, jusqu'à la partie postéro-supérieure du lobe frontal; en dehors, jusqu'à la partie postérieure de la circonvolution frontale la plus externe (3e circonvolution); en arrière jusqu'à la scissure de Rolando, enfin en dedans jusqu'à la circonvolution du corps calleux.

Cette vaste lésion est très-irrégulière; en profondeur elle atteint les couches superficielles du noyau blanc de l'hémisphère correspondant. Tout autour, l'arachnoïde se détache assez facilement; mais, arrivée près des circonvolutions malades elle adhère à leur surface qui est jaunâtre et comme celluleuse au niveau de la troisième circonvolution frontale. On ne peut détacher l'arachnoïde sans enlever la couche corticale superficielle, et l'on voit alors de petites ulcérations. Le tissu sous-arachnoïdien contient dans les alentours des traînées d'un blanc-jaunâtre, comme fibrineuses.

Cette lésion offre des colorations diverses depuis le gris jusqu'au jaune-brun. Les vaisseaux sous-arachnoïdiens sont injectés, pénètrent dans la substance molle; les circonvolutions sont pour ainsi dire dissoutes et transformées en substance pulpeuse irrégulière adhérente à la face profonde de l'arachnoïde colorée en jaune ou brun; quant à celles qui limitent ce foyer elles sont atrophiées et ramollies.

On trouve encore dans le cerveau, dans la corne frontale antérieure, au milieu de la substance blanche, deux petites lacunes, et une plus grosse et irrégulière. Toutes les autres parties semblent saines. La partie antérieure et supérieure du corps strié gauche a une coloration un peu rougeâtre.

Au microscope, on voit une quantité considérable de corps granuleux de dimensions variables. Les uns ont une forme cellulaire avec un noyau, ils sont remplis de granulations fines réfractant la lumière; d'autres cellules ont une forme plus irrégulière; un grand nombre de noyaux granuleux ont un diamètre plus grand que celui des leucocytes.

Dans les parties colorées du ramollissement, on voit des

cristaux d'hématoïdine, et une masse de cellules et de noyaux colorés en jaune-orangé.

Les vaisseaux capillaires montrent dans leurs parois une grande quantité de grosses granulations graisseuses brillantes, réfractant fortement la lumière. La charpente celluleuse qui retient dans ses mailles la matière ramollie s'isole par le lavage avec l'éther et l'acide acétique des éléments qu'elle retient.

On voit alors une sorte de membrane amorphe, finement grenue et fibrillaire, plissée en certains points, et au sein de celle-ci une grande quantité de noyaux granuleux avec un nucléole brillant. En certains points, on remarque des cellules presque aussi volumineuses que les corps granuleux du ramollissement avec un noyau et un nucléole.

On voit aussi dans les diverses préparations quelques amas de granules pigmentaires.

OBSERVATION XXI.

Ramollissement ancien dû à une oblitération vasculaire et en voie de cicatrisation.

A... âgée de 71 ans, entre à Bicêtre dans le service de M. Voisin, le 29 octobre 1864, et meurt le 14 novembre suivant.

Il présentait une hémiplégie gauche complète avec hémiplégie faciale et embarras de la parole. Son intelligence était à peu près complétement abolie, de sorte qu'il était incapable de fournir des renseignements sur sa maladie. Il offrait, de plus, une légère contracture des extrémités.

L'autopsie révèle peu de lésions des différents viscères. A l'ouverture du crâne, on trouve un peu d'œdème de la pie-mère et une stase veineuse marquée.

L'hémisphère gauche est sain; sa substance est même très-ferme et résiste partout fortement à la pression du doigt; l'hémisphère droit au contraire offre plusieurs lésions. Vers la partie moyenne des circonvolutions pariétales, on aperçoit un ramollissement jaune ; la pie-mère se détache facilement sans entraîner de substance cérébrale, mais en plusieurs endroits la couche superficielle de ces circonvolutions s'enlève très-facilement.

En incisant l'hémisphère on trouve un vaste ramollissement celluleux, dont les mailles laissent écouler une quantité considérable de liquide grisàtre, rouge, sanieux ; il arrive jusqu'à la surface dans l'endroit indiqué ; sa trame celluleuse est très-manifeste, les limites sont diffuses.

En ouvrant le ventricule latéral, on trouve une vaste poche vascularisée, faisant une saillie très-prononcée, qui présente une sensation nette de fluctuation. En l'ouvrant, il s'écoule un flot de liquide verdâtre, épais, entraînant desgrumeaux blanchâtres, et dans l'intérieur de cette poche on trouve des fragments caséeux et des grumeaux en très-grand nombre.

La description de cette lésion est complexe, et ne peut se faire qu'après l'examen minutieux de l'hémisphère. On voit qu'autour d'une sorte de kyste comme centre, il règne un certain nombre d'irradiations celluleuses allant jusqu'à la surface. Ce sont des foyers de ramollissements celluleux multiples, disséminés autour d'un ramollissement enkysté central, et reliés à celui-ci par leur charpente celluleuse.

La vaste poche est formée par une membrane dense, résistante, très-vasculaire, dont la surface externe est reliée, comme nous l'avons vu, aux foyers voisins ; elle s'isole du reste des autres parties du tissu de l'encéphale.

Les foyers celluleux occupent l'un la corne sphénoïdale, un autre la corne pariétale, un troisième le groupe de l'insula et la partie centrale de la corne frontale. Un autre enfin, la partie externe et postérieure du corps strié et la partie externe de la couche optique. La poche elle-même comprend toute la partie extra-ventriculaire du corps strié et la plus grande portion du noyau blanc de l'hémisphère.

Dans son intérieur, on observe outre les débris de la matière ramollie des vaisseaux oblitérés qui la traversent et rampent dans l'épaisseur de la paroi. Cette paroi interne est lisse, tomenteuse, formée par une fausse membrane parfaitement organisée.

En vidant la poche, celle-ci prend l'apparence d'une vaste caverne anfractueuse. En résumé, sa forme générale est analogue à celle du corps strié; sa grosse extrémité, tournée en avant, plonge dans le plancher inférieur du ventricule latéral, et là se trouve reliée au foyer celluleux du groupe de l'insula, et plus en avant et en haut à celui de la caverne frontale.

Sa pointe, tournée en arrière, est reliée fortement au ramollissement de la corne sphénoïdale.

Sa face externe se rattache au ramollissement du groupe pariétal le plus étendu en surface.

Sa face interne répond à la cavité ventriculaire.

Quant à la face inférieure, elle est la seule qui réponde à une partie non ramollie, et en ce point le sac soulevé se détache assez facilement de la substance nerveuse qui paraît normale.

En examinant l'arbre artériel, on trouve l'artère cérébrale antérieure libre; la moyenne est oblitérée dès son origine, et en la poursuivant on voit ses branches oblitérées se perdre au milieu des tractus fibreux des foyers ramollis.

Les branches principales contournent la partie antérieure, puis la partie externe du kyste, et se trouvent presque toujours dans l'épaisseur même de la paroi; quelques branches pénètrent dans l'intérieur de la cavité; les plus externes s'enfoncent dans les différents foyers et sont entourées de tractus denses et de matière ramollie dont la couleur est très-variable. Les plus grosses branches que l'on peut ouvrir contiennent des caillots mous, décolorés et fibrineux. Dans quelques endroits, la paroi interne offre des plaques scléreuses, mais il ne paraît pas y avoir d'oblitération complète dans les branches que l'on peut disséquer.

L'examen microscopique de la matière contenue dans le kyste permet de voir des corps granulo-graisseux en nombre variable, des détritus graisseux et des fragments de substance nerveuse : on aperçoit, de plus, quelques petites masses cristallines rouges; ce sont des cristaux d'hématoïdine. *Il n'y a pas de pus*, même dans les parties les plus liquides; c'est un détritus graisseux, comme on en trouve dans les foyers très-anciens de ramollissement.

En certains points apparaissent des amas de petites aiguilles brillantes, non colorées, dont la nature est douteuse, et qui sont sans doute des cristaux gras.

La paroi très-épaisse du kyste est formée de tissu cellulaire et de vaisseaux couverts de noyaux allongés et graisseux. Un grand nombre de granulations et gouttelettes graisseuses infiltrent également la trame celluleuse. Les foyers qui rayonnent autour du kyste sont formés par un tissu qui offre au microscope le même aspect que la paroi du kyste et des vaisseaux qui se font remarquer par une altération très-avancée de leurs parois.

C'est là, croyons-nous, un exemple remarquable de ramollissement par oblitération artérielle qui, malgré une étendue considérable, a subi cependant un travail de cicatrisation. Il est probable que la partie centrale la plus ramollie du foyer a déterminé autour d'elle un travail d'enkystement analogue à celui qui succède aux épanchements sanguins. C'est ainsi que l'on peut expliquer ce singulier kyste, ce faux abcès qui ne contenait, comme on l'a vu, que des débris graisseux de diverses natures.

2° *Cicatrisation des épanchements de sang.* — Le sang épanché dans le tissu cérébral agit sur lui à la manière d'un corps étranger et réveille un travail d'irritation dont le premier résultat est l'apparition d'une membrane d'enkystement. Tantôt ce kyste reste indéfiniment rempli d'un liquide d'abord fortement coloré par du sang, plus tard simplement séreux; tantôt il existe des adhérences, des brides, cloisonnant le kyste. On trouve alors comme trace de l'hémorrhagie ancienne un tissu aréolaire ou lacuneux. Enfin, on admet aussi que, dans certains cas, le foyer hémorrhagique peut être suivi de la formation d'une bride cicatricielle fibreuse (1). Ces particularités bien connues paraissent être plutôt en rapport avec l'abondance du sang épanché qu'avec l'ancienneté de la lésion, et en cela nous n'acceptons pas complétement l'opinion de M. Durand-Fardel qui considère les trois sortes de cicatrisation que nous venons d'indiquer comme les trois degrés successifs d'un même travail. Mais, en tout cas, l'irritation secondaire qui préside à la cicatrisation de l'hémorrhagie est toujours la même quelle

(1) Voir pour les détails historiques et descriptifs : *Durand-Fardel.* Traité des maladies du vieillard, 1854; et les traités des maladies du système nerveux, déjà cités.

que soit la forme sous laquelle elle se présente. Elle est complétement identique au travail que nous avons décrit autour et au sein des infarctus qui, eux aussi, peuvent être regardés comme agissant sur le tissu cérébral à la façon d'un corps étranger.

L'analogie est si grande entre ces deux sortes de cicatrisation qu'il est quelquefois impossible de dire à l'autopsie si l'on a sous les yeux un ancien foyer hémorrhagique ou bien un infarctus cicatrisé; on sait, d'ailleurs, que beaucoup d'infarctus présentent au début une extravasation sanguine plus ou moins abondante.

A cette période de réparation, hémorrhagie et infarctus peuvent offrir des aspects tellement semblables, que M. Vulpian, frappé de ces particularités, a coutume d'indiquer dans ses autopsies toutes ces lésions, quelle qu'en soit l'origine probable, sous le nom de *foyers anciens*.

Cependant très-souvent il existe des caractères qui permettent de faire pencher la balance en faveur de l'hémorrhagie ou du ramollissement.

Nous montrerons par quelques exemples comment se fait la production d'un nouveau tissu conjonctif d'enkystement autour du sang épanché.

OBSERVATION XXII.

Foyer hémorrhagique ancien, enkysté. Mort; autopsie.

Le nommé D....., âgé de 58 ans, doreur sur métaux, entre le 28 décembre 1863 à l'infirmerie de Bicêtre, dans le service de M. Léger.

Il est à l'hospice depuis vingt ans pour une hémiplégie du côté gauche.

Il est malade depuis quelques jours.

Il a d'abord eu des symptômes d'embarras gastrique, puis

sont survenus des troubles du système nerveux, du délire la nuit, une émission involontaire de l'urine et des matières fécales.

Note prise le 5 janvier 1864. Le malade est dans le décubitus dorsal, presque sans mouvement. Il se plaint d'une céphalalgie frontale peu intense, mais continue ; il répond lentement, mais encore avec justesse aux questions qui lui sont posées. Il offre une hémiplégie incomplète et déjà ancienne du côté gauche, mais rien du côté des yeux et de la face. Légère contracture de l'avant-bras : il éprouve une certaine difficulté à étendre l'avant-bras; les membres inférieurs sont aussi un peu contracturés. La sensibilité est conservée du côté paralysé et ne semble pas beaucoup moins nette que de l'autre côté.

Le pouls est régulier; la langue sèche, un peu fuligineuse.

On note de plus de la rétention d'urine. Le malade urine par regorgement. Il existe des signes de cystite, et les symptômes généraux fébriles paraissent se rattacher à l'affection vésicale plutôt qu'à l'état cérébral.

Le malade est sondé pendant quelques jours; on lui fait des injections dans la vessie, mais il va en s'affaiblissant, et meurt le 9 janvier.

Autopsie. Le cerveau présente une fine injection de la pie-mère ; les vaisseaux de la base ne sont pas très-altérés. Dans le côté gauche on ne trouve rien; mais, en ouvrant le ventricule droit on est frappé de l'aplatissement du corps strié ; il est converti dans presque toute sa totalité en un kyste ayant le volume d'une noix.

La paroi supérieure de ce kyste est formée par une substance qui s'étend de la partie externe de la couche optique correspondante à la partie externe du corps strié. Elle occupe ainsi toute l'étendue du noyau intra-ventriculaire du corps strié, à l'exception de la pointe postérieure. Elle représente une lamelle mince, demi-transparente, contenant des vaisseaux artériels et veineux finement injectés, et laisse deviner au-dessous d'elle le liquide citrin du kyste. En incisant cette lame avec des ciseaux, il est facile de voir qu'elle est formée par un pont de substance nerveuse en mince lamelle, tapissé par un feuillet séreux, qui est la paroi du kyste.

En même temps, on donne issue au contenu du kyste ; c'est un liquide séreux, analogue à la sérosité du sang. Cette ou-

verture permet de voir deux autres parois, une interne appliquée exactement à la face externe de la couche optique, l'autre externe, qui suit les limites du corps strié et du noyau de l'hémisphère ; ces parois se réunissent à angle aigu en bas et au-dessus du pédoncule cérébral ; elles ont un aspect tomenteux, irrégulier, et sont tapissées par la membrane du kyste. Celle-ci a l'aspect d'une séreuse ; elle recouvre les trois parois décrites, en suit toutes les irrégularités ; de plus elle cloisonne l'intérieur du kyste en compartiments et diverticules irréguliers communiquant l'un avec l'autre, en se portant d'une paroi à l'autre. Dans l'intérieur de ces mailles formées par les brides, on voit des débris de substance nerveuse. Par transparence, la membrane du kyste laisse apercevoir des vaisseaux très-fins et très-nombreux qui la parcourent en différents sens ; quelques-uns viennent se rendre jusque dans ceux des plexus choroïdes.

En somme, on voit là un exemple de guérison d'un épanchement de sang dans le corps strié par formation d'un kyste. Sa membrane s'est organisée, est devenue finement vasculaire ; la plus grande partie de la substance nerveuse du corps strié a disparu, et l'épanchement sanguin s'est transformé en épanchement séreux.

On trouve, en outre, dans l'appareil urinaire les lésions d'une cystite et d'une pyélo-néphrite aiguës.

OBSERVATION XXIII.

Foyer hémorrhagique ancien. Mort ; autopsie.

Le 8 février 1864, entre à l'infirmerie de Bicêtre, dans le service de M. Léger, le nommé S....., âgé de 75 ans, sans profession. C'est un homme malheureux, très-amaigri, qui vivait dans la misère.

On ne constate chez lui aucune trace de paralysie, mais seulement des signes d'emphysème pulmonaire. Il va en s'affaiblissant de jour en jour, et meurt le 19 du même mois.

A l'autopsie, on trouve dans la cavité thoracique des adhérences à gauche ; les bronches sont ossifiées par places, et l'une d'elles présente une dilatation ampullaire terminale, très-nette.

Les valvules du cœur sont épaissies et calcaires.

Encéphale. Rien dans les méninges du côté droit, au fond d'une circonvolution latérale de l'hémisphère ; on aperçoit une tache jaunâtre, couleur marmelade. En faisant des coupes dans cette direction, on trouve les traces d'un ancien foyer hémorrhagique guéri par le rapprochement des parois et par enkystement. Ce foyer atteint presque la surface de l'hémisphère d'une part, et d'autre part traverse tout le noyau blanc et n'est séparé du ventricule que par une membrane kystique jaunâtre, plissée et très-vasculaire. Ce foyer présente, quant à sa structure, les mêmes particularités que celles trouvées plus haut. Il y a eu là deux modes de guérison : rapprochement des parois et formation d'une cicatrice froncée, et enkystement par une fausse membrane plissée. Cette fausse membrane rompue, on pénètre immédiatement dans la cavité du ventricule latéral ; elle est remplie de sérosité et paraît plus grande que normalement.

Du même côté, en dehors du pilier antérieur de la voûte, en avant de la réflexion du plexus choroïde, et accolé à la partie courbe de la tête du corps strié, on trouve un petit kyste blanchâtre, rugueux au toucher, de la grosseur d'une lentille. Il est formé par une petite membrane de près de 1 millimètre d'épaisseur, contenant une matière granuleuse, dure, grisverdâtre.

En mettant sous le microscope un fragment du contenu de ce petit kyste, on voit : 1° une masse considérable de globules gras de toutes les dimensions ; 2° des tables de cholestérine et de petites paillettes cristallines ; 3° des corps amyloïdes en assez grande quantité ; 4° des fibres de tissu lamineux ; 5° des concrétions opaques ou très-peu transparentes, taillées à facettes ou irrégulières. La paroi, épaisse et dure, est formée d'un tissu dense, vaguement fibrillaire, et on voit dans la préparation des plaques de cholestérine et des corps amyloïdes plus abondants dans la paroi que dans le contenu du kyste.

La matière du kyste traitée par l'acide nitrique jaunit, mais ne produit pas d'effervescence.

En disséquant la membrane qui tapisse l'ancien foyer, on voit qu'elle offre une assez grande épaisseur ; elle est très-finement vasculaire et teinte en brun-ocré ; elle existe partout, même dans les parties qui semblent complétement adossées, et en ces points elle se dédouble elle-même et donne à cette partie de la lésion l'apparence d'une cicatrice jaune-blanchâtre, froncée. Par sa face externe, cette lamelle adhère lâchement

au noyau blanc de l'hémisphère, et s'en détache par de douces tractions emportant avec elle toute la coloration brunâtre. La substance blanche en rapport avec elle paraît saine, sans changement de couleur; elle est peut-être plus vasculaire que normalement.

Près du ventricule la fausse membrane est surtout très-vasculaire; elle se réfléchit sur elle-même en formant des replis et laisse voir une cavité actuellement vide. Cette même membrane peut se disséquer assez loin dans la cavité ventriculaire, et elle finit par se confondre avec l'épendyme, en perdant peu à peu sa coloration brunâtre et sa vascularité.

Au microscope, on voit qu'elle est formée par un tissu vaguement fibrillaire en certains points, présentant de beaux faisceaux lamineux en d'autres; il y a une grande quantité de granulations graisseuses et des cristaux d'hématoïdine; beaucoup de granulations hématiques non cristallisées.

Un grand nombre de vaisseaux capillaires ont une paroi plus épaisse que les capillaires de la substance nerveuse.

OBSERVATION XXIV.

Foyer ancien, probablement hémorrhagique; démence sénile; emphysème pulmonaire; hypertrophie du cœur. Mort; autopsie.

D....., âgé de 79 ans, ancien cultivateur, entre, le 25 juillet 1864, à l'infirmerie de Bicêtre, dans le service de M. Léger.

Cet homme présente une hémiplégie gauche incomplète, avec contracture de la main gauche. On n'a pas de renseignements précis sur son affection cérébrale. On voit seulement qu'il y a longtemps qu'il est dans cet état, et que ses facultés intellectuelles se sont beaucoup affaiblies.

Il entre dans le service pour une bronchite chronique avec emphysème. Pendant son séjour, il a été pris de rétention d'urine, par suite d'une hypertrophie de la prostate. Il a également présenté des phlyctènes du talon, avec tendance à la gangrène du pied, et il est mort le 24 septembre de pneumonie hypostatique, sans avoir offert d'accidents cérébraux.

A l'autopsie, on a trouvé diverses lésions étrangères à l'encéphale, et dans celui-ci de légères traces de méningite chronique, et un petit foyer dans le noyau externe du corps strié droit. — Les limites de ce foyer sont très-nettement marquées par une membrane plissée facile à isoler, et au dehors de laquelle la substance nerveuse offre dans l'étendue de quelques

millimètres une coloration jaunâtre. Au microscpe, cette membrane est composée par un tissu fibrillaire présentant en certains points des noyaux de tissu connectif très-nets. Aux fibrilles du tissu sont mélangés des corps granulo-graisseux ayant ou non une membrane d'enveloppe apparente. On trouve de plus des granulations graisseuses éparses et des éléments irréguliers sous forme de concrétions ou de plaques offrant une coloration d'un beau jaune. C'est à la présence de ces plaques et de la graisse que l'on doit rapporter la coloration jaune-brunâtre qu'offre cette membrane; les vaisseaux capillaires que l'on trouve sur les préparations sont infiltrés de granulations graisseuses, et sur les plus gros on voit un certain nombre de corps fibro-plastiques remplis ou non de graisse.

Dans la couche corticale du cerveau, on trouve sur les vaisseaux quelques noyaux allongés, peu nombreux, et quelques granulations graisseuses, jaunâtres dans la paroi.

OBSERVATION XXV.

Foyer aréolaire ancien, probablement hémorrhagique; atrophie graisseuse de quelques circonvolutions. Sclérose des cordons postérieurs de la moelle.

Le nommé X....., âgé de 52 ans, meurt subitement, dans sa division, au milieu d'une conversation. Il était entré à Bicêtre en 1848, comme atteint d'ataxie locomotrice, mais n'est jamais venu à l'infirmerie. Il parlait peu, avait du reste une certaine difficulté à s'exprimer, et se plaignait depuis très-longtemps de douleurs très-vives dans les membres inférieurs principalement, et prenait chaque jour 3 ou 4 pilules d'extrait thébaïque de 0,05. Deux jours avant sa mort, il marchait encore, avec ou sans bâton, et en projetant ses membres comme les ataxiques.

On n'a pu recueillir sur lui d'autres renseignements.

Autopsie, quarante-quatre heures après la mort.

Les méninges n'ont rien de particulier. A la surface de quelques circonvolutions du côté gauche, on voit, après l'enlèvement de la pie-mère, une diffluence de quelques points des circonvolutions, sans changement de coloration; à droite, on voit également quelques points analogues. En écartant les deux lobes, on aperçoit le corps calleux aminci du côté gauche; dans les coupes successives, on trouve un vaste foyer aréolaire qui occupe la partie gauche du corps calleux et la moitié antérieure

du noyau blanc de l'hémisphère gauche. Il est tangent au noyau extra-ventriculaire du corps strié, et arrive superficiellement jusqu'à la couche corticale des circonvolutions pariétales antérieures. En les écartant, on voit, au fond de quelques sillons, une coloration jaunâtre, et en enlevant cette couche grise ramollie de la couche corticale à ce niveau, on tombe dans le foyer.

En avant, ce foyer envahit la couche médullaire du lobe frontal gauche ; mais il n'atteint pas la surface ; il arrive bien près de la couche corticale de la troisième circonvolution frontale, celle qui borde la scissure de Sylvius. C'est un foyer anfractueux, irrégulier, ayant flétri un peu l'hémisphère gauche, celluleux en certains points, kysteux en d'autres, d'une coloration jaunâtre presque partout, excepté au niveau des brides celluleuses, lâches, allant d'une paroi à l'autre. La partie qui avoisine le ventricule latéral est épaissie, dure au toucher, presque fibreuse. Le liquide contenu dans les kystes est complétement incolore et ressemble à la sérosité intra-ventriculaire.

Ces caractères semblent se rapporter à un ancien foyer d'hémorrhagie devenu celluleux en quelques points, kysteux en d'autres.

L'encéphale ne présente rien de remarquable dans les autres points ; les artères sont à peine épaissies en quelques endroits. Les olives et les noyaux gris du cervelet sont durs au toucher.

La moelle offre une sclérose des faisceaux postérieurs, lésion de l'ataxie locomotrice sur laquelle nous n'insisterons pas ici.

Les *poumons* offrent des cavernes aux deux sommets. Le cœur est sain ; le foie un peu graisseux, rempli de sang ; les reins sains.

Quant à l'intestin, la dernière portion de l'intestin grêle présente à 20 centimètres du cæcum un diverticulum simple de 7 centimètres de long, terminé par un cul-de-sac, et une sorte de couronne de follicules clos.

Examen microscopique de l'altération ancienne du cerveau.

En prenant une portion de membrane dans un point où elle paraît épaisse et facile à disséquer et en l'enlevant sans entraîner autant que possible de substance nerveuse, on voit une trame fibrillaire, formée par des fibrilles grêles et excessivement nombreuses, entre-croisées en divers sens, formant un réseau à mailles serrées diversement disposées, et au milieu duquel on distingue quelques tubes nerveux. Dans plusieurs

points de la préparation, on voit quelques cellules pâles, légèrement granuleuses, centre de génération d'un grand nombre de ces fibrilles, avec un noyau et un nucléole; dans d'autres points, on trouve des faisceaux bien distincts de tissu lamineux. Cette membrane présente en outre des vaisseaux capillaires assez abondants, le long desquels il s'est développé des noyaux fibro-plastiques en assez grande quantité; on voit en outre quelques corps granuleux et des éléments du sang altérés, des globules déformés, des masses rougeâtres, grenat ou orangé; enfin des éléments frais du sang en dehors ou à l'intérieur des vaisseaux. — En traitant la préparation par l'acide acétique, la membrane devient gélatineuse et, au microscope, on ne voit qu'une trame vaguement fibrillaire constituée par la matière amorphe et une quantité considérable de noyaux fibro-plastiques et quelques cellules embryo-plastiques. Il m'a été impossible de reconnaître de quelle façon peuvent se produire ces éléments; sur d'autres préparations ils étaient tellements mélangés avec les tubes nerveux qu'il était très-difficile de les reconnaître.

Bien que nous ayons pris soin de choisir des cas se rapportant presque sûrement à d'anciennes hémorrhagies, on voit qu'il y a peu de différence entre les lésions décrites dans les observations précédentes et celles que nous avons indiquées comme caractéristiques des anciens infarctus. La présence d'une membrane bien nette d'enkystement formant une cavité cloisonnée ou non, ou bien un tissu lâchement aréolaire et contenant dans ses mailles et à sa surface une grande quantité de grains hématiques et de cristaux d'hématoïdine, tel est le caractère anatomique le plus important capable de plaider dans ces faits en faveur de l'hémorrhagie.

On pourrait peut-être aujourd'hui, grâce aux travaux de MM. Charcot et Bouchard (1) regarder comme une preuve

(1) *Bouchard.* Études sur quelques points de la pathogénie des hémorrhagies cérébrales. Th. Paris, 1867. — *Charcot* et *Bouchard.* Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale (Arch. de Physiologie, 1868.)

plus satisfaisante de la nature hémorrhagique des lésions la présence d'*anévrysmes miliaires* dans le voisinage des foyers. Mais ce ne serait là qu'une présomption de plus et non une marque caractéristique, car on rencontre assez fréquemment ces anévrysmes en dehors des cas d'hémorrhagie cérébrale et avec de tout autres lésions de l'encéphale.

Aux hémorrhagies comme aux infarctus peut succéder une véritable cicatrice fibreuse. Il est probable que dans ces cas, l'hémorrhagie a été peu abondante et que les feuillets du kyste ont pu s'accoler plus ou moins complétement.

Ces lésions ne comportent pas de description particulière. Lorsque la membrane plissée de la cicatrice présente une teinte ocreuse, brunâtre, plus ou moins nette, et contient au microscope, entre autres produits de désintégration, un grand nombre de grains pigmentaires et des cristaux d'hématoïdine, on regarde habituellement la lésion comme une cicatrice d'hémorrhagie.

3° *Lésions consécutives aux tumeurs.*—Nous rangerons encore dans les formes secondaires de l'encéphalite chronique les irritations inflammatoires qui se développent dans quelques cas autour des tumeurs de l'encéphale.

Celles-ci n'ont ordinairement, pas plus que les tumeurs des autres viscères, le privilége de réveiller autour d'elles un travail inflammatoire. La cause principale qui s'oppose à ce résultat est le développement habituellement très-lent de ces productions, le tissu nerveux pouvant alors se tasser, s'atrophier sans s'irriter.

Cependant, suivant leur siége, leur nature et leur mode de développement, les tumeurs produisent autour d'elles

des altérations secondaires, qui dans quelques cas prennent les caractères d'une inflammation véritable.

On trouve à ce sujet peu de renseignements dans les auteurs. Ogle(1), par exemple, qui a rassemblé un nombre considérable d'observations de tumeurs de toute nature, ne paraît pas s'être occupé spécialement de l'influence que pouvaient avoir ces productions sur le tissu nerveux voisin. Cependant, on peut lire dans plusieurs observations que, dans quelques cas, le tissu nerveux était plus ou moins ramolli, jaunâtre, qu'il présentait quelquefois même de petites extravasations sanguines.

Nous indiquerons ici brièvement ce que nous avons pu étudier par nous-même. Nous avons eu en effet l'occasion d'examiner, dans le cours de notre internat, un nombre assez grand de tumeurs. Les unes, appartenant aux membranes, épithelioma de l'arachnoïde ou de la dure-mère, comprimaient les circonvolutions cérébrales, les tassaient, les étalaient pour ainsi dire; d'autres, présentant les caractères attribués aux tubercules des centres nerveux, se développaient plus ou moins profondément dans l'épaisseur de l'encéphale et particulièrement dans les parties grises.

Dans tous ces cas, nous avons examiné la substance nerveuse voisine. Très-souvent nous n'avons trouvé à l'œil nu et au microscope aucune altération appréciable.

Cette absence de lésions secondaires était surtout remarquable dans un cas de névrome développé dans l'épaisseur de l'un des hémisphères et que nous avons désigné sous le nom de cérébrome (2) (le mot encépha-

(1) *Ogle*. Cases illustrating the formation of morbid growths, deposits, etc., in connexion with the brain and the spinal cord, etc. (British and foreign med. chir. Review. July, 1865.)

(2) Gaz. médicale, 1866. Comptes-rendus des séances de la Soc. de biologie, 1867.

lome vaudrait mieux). Le volume de la tumeur était considérable, celui d'une grosse orange environ, et sa présence avait déterminé un tassement très-prononcé de la plus grande partie de l'hémisphère.

Autour des masses, dures, jaunes-verdâtres au centre, grisâtres à la surface, que l'on rencontre si souvent chez les enfants scrofuleux ou tuberculeux et que l'on décrit comme tubercules de l'encéphale, nous n'avons également trouvé que des altérations peu considérables. Il est vrai que nos examens ont toujours été faits sur des pièces fraîches.

La substance nerveuse présente autour de ces productions morbides, dont l'énucléation est toujours facile, une diffluence manifeste; mais qui ne s'étend qu'à quelques millimètres de distance. De plus, elle offre une coloration jaunâtre et au microscope on trouve dans cette substance molle des éléments vésiculeux contenant un ou deux noyaux, rarement un plus grand nombre, et autour de ces noyaux, les masquant plus ou moins complétement, des granulations graisseuses. Dans quelques cas un certain nombre de ces vésicules prennent tout à fait les caractères des corps granuleux. Dans le tissu nerveux lui-même on voit çà et là de petites granulations graisseuses dans le tissu interstitiel ou dans les parois vasculaires. Quand ces tumeurs sont en rapport avec la substance blanche, on trouve, outre les altérations précédentes, quelques tubes nerveux dépourvus de leur enveloppe de myéline et entourés de fines granulations graisseuses.

Les épithélioma de l'arachnoïde ou de la dure-mère produisent habituellement des altérations du même genre.

Plusieurs fois, nous avons noté dans la substance ramollie, autour des masses tuberculeuses ou des épithé-

lioma, une abondance insolite de noyaux libres et de corpuscules à plusieurs noyaux.

Mais ces altérations ne nous paraissent pas être suffisantes pour nous faire admettre, dans ces cas, un travail inflammatoire; et nous croyons que presque toujours les tumeurs, même les plus volumineuses, ne produisent autour d'elles qu'une atrophie simple ou graisseuse des parties comprimées.

Cependant à ce travail d'atrophie simple vient s'ajouter dans quelques cas une irritation secondaire qui rentre alors dans le sujet que nous traitons en ce moment.

Nous n'en avons observé qu'un cas(1).

Nous en extrayons ce qui se rapporte à ce point particulier.

L'observation est relative à un enfant scrofuleux, âgé de 7 ans, ayant présenté pendant sa vie des ostéites scrofuleuses multiples, des symptômes cérébraux et une cachexie avec dégénérescence amyloïde.

A l'aide de coupes, on constate que l'encéphale a une coloration pâle, mais une consistance normale. Le ventricule latéral gauche et le noyau blanc de l'hémisphère de ce côté sont sains. Le ventricule latéral droit est déformé par une saillie, et, en continuant la coupe, on incise un tissu morbide, ferme, entouré de parties ramollies. L'examen de l'hémisphère droit fait connaître alors qu'il s'y est développé une tumeur très-volumineuse et irrégulière, qui occupe le noyau extra-ventriculaire du corps strié, toute la partie sphénoïdale du noyau blanc de l'hémisphère, et qui, après avoir envahi tout le groupe de l'insula, arrive jusqu'au fond de la scissure de Sylvius, où elle est directement tapissée par les vaisseaux de la pie-mère. A la base de l'hémisphère, la tumeur est recouverte, comme nous l'avons dit, par les circonvolutions sphénoïdales amincies, réduites presque toutes à une couche molle, d'apparence gélatineuse. La partie du noyau gris externe du corps strié, non

(1) Études sur deux cas de dégénérescence dite amyloïde ou cireuse. (Soc. de biologie, 1865. Obs. 1re.)

envahie par la tumeur, de même que les portions voisines du noyau blanc de l'hémisphère, sont ramollies, d'une coloration un peu jaunâtre et ont les caractères du ramollissement celluleux. Le noyau extra-ventriculaire du corps strié et la couche optique sont simplement refoulés sans autre altération, et il en résulte une déformation du ventricule latéral et du troisième ventricule.

La masse morbide peut s'énucléer facilement de la substance nerveuse à laquelle elle adhère faiblement, et alors elle offre une surface lisse, mamelonnée, d'un blanc jaunâtre ou rosé. Elle est ferme et résistante, un peu élastique ; sa coupe est dure, lisse, d'aspect blanc-grisâtre ou jaunâtre. Quelques endroits ont une couleur translucide, gélatineuse, et partout la vascularisation paraît très-pauvre. Le corps calleux, la voûte à trois piliers, la toile choroïdienne sont sains, de même que le quatrième ventrieule. Le cervelet est pâle, anémié, comme le reste de l'encéphale, et un peu mou. La protubérance est asymétrique; le côté droit paraît à la surface et sur des coupes moins développé que le gauche. Le pédoncule cérébral droit est un peu moins gros que le gauche. La moelle allongée n'offre pas d'altération appréciable.

L'examen histologique de l'encéphale fournit les renseignements suivants : La substance ramollie autour de la tumeur présente les mêmes éléments que ceux qu'on trouve dans tous les foyers de ramollissement celluleux. On y voit un grand nombre de corps granuleux et de petits amas de gouttelettes ou de granulations graisseuses, et une trame vaguement fibrillaire avec des noyaux fusiformes et étoilés.

Lorsqu'il se forme autour de la tumeur une sorte d'enkystement, nous nous trouvons en présence d'un travail analogue à celui qui préside à la formation des kystes hémorrhagiques : et, dans ce dernier cas encore, le tissu conjonctif nouvellement formé, est rempli ou comme imbibé d'éléments en atrophie graisseuse.

Jusqu'à présent, ces membranes d'enkystement n'ont été observées qu'autour des tumeurs liquides.

C'est ainsi que dans un cas de kyste hydatique du cerveau rapporté dernièrement par M. Parrot (1), il existait autour de la paroi hydatique une membrane cellulaire dont voici la description histologique.

La membrane conjonctive qui entoure le kyste hydatique, est lisse à sa face interne, celle qui embrasse l'hydatide, et simule une paroi ventriculaire; par sa face externe, elle adhère assez intimement à la substance nerveuse. En disséquant cette lamelle parcourue par des vaisseaux propres et abondants, on entraîne une substance pulpeuse d'une coloration terne, d'un gris jaunâtre. La membrane elle-même, séparée le mieux possible de cette pulpe se compose d'un tissu cellulaire lâche, contenant des noyaux ovoïdes, arrondis, finement granuleux, analogues aux éléments appelés noyaux embryo et fibro-plastiques; de plus, elle contient quelques vaisseaux, des corps granuleux et d'abondantes granulations graisseuses éparses. La substance pulpeuse voisine contient des noyaux assez abondants et les mêmes éléments graisseux, mais la substance intercellulaire n'est plus fibroïde.

4° *Cicatrisation des plaies, pertes de substance, abcès.* — Les plaies et les pertes de substance du tissu encéphalique se guérissent à l'aide d'une cicatrice conjonctive par un travail analogue à celui qui préside à la réparation des infarctus.

Les méningites traumatiques peuvent être également suivies par un travail de sclérose, et tous les chirurgiens ont signalé l'induration cicatricielle de l'encéphale comme terminaison de ces lésions.

Flourens (2) à la suite de quelques expériences dans lesquelles il introduisait un corps étranger dans l'encéphale a admis que le pus après sa formation se résor-

(1) Archives de physiologie. Mai 1868.
(2) Loc. cit.

bait sans laisser de traces. Au bout de quarante ou cinquante jours l'encéphale était revenu à son état normal, il n'y avait ni membrane pyogénique, ni tissu cicatriciel.

Ces expériences paraissent prouver la curabilité complète de quelques lésions traumatiques; mais, comme l'examen microscopique n'a pas été fait, nous ne savons pas si elles ont une valeur bien grande.

Dans l'expérience IV de notre paragraphe sur l'encéphalite suppurative, nous avons décrit un abcès en voie d'enkystement 36 jours après le dépôt dans l'intérieur du cerveau d'un fragment d'iode métallique et nous avons pu suivre le travail de sclérose qui préside à cette sorte d'enkystement.

Dans les cas de plaies simples faites à l'aide d'un instrument plus ou moins tranchant, nous avons également vu un travail d'encéphalite chronique.

C'est ainsi que chez un chien auquel M. Prévost (1) avait fait avec une vrille une piqûre dans l'épaisseur de l'un des hémisphères, on trouvait encore le jour de l'autopsie, le 18 janvier 1868, une encéphalite cicatricielle très-bien caractérisée.

Le trajet parcouru par l'instrument était plus ou moins anfractueux, ses parois étaient rosées, légèrement jaunâtres par places, et formées par un mélange de sang et de substance cérébrale ramollie.

Le microscope révélait dans la pulpe jaunâtre une multiplication abondante de noyaux et de corps cellulaires infiltrés de granulations graisseuses. Les tubes nerveux plus ou moins irréguliers, fragmentés, étaient en-

(1) *Prévost*. De la déviation conjugée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie. (Th. Paris, 1868, exp. 1.)

tourés de gouttelettes de myéline et de granulations graisseuses isolées ou réunies en amas. On voyait aussi de la matière colorante du sang non encore cristallisée et des vaisseaux couverts de corps fusiformes volumineux contenant presque tous plusieurs noyaux, quelques-uns infiltrés de granulations graisseuses; un petit nombre de ces éléments étaient libres dans la préparation et paraissaient s'être détachés des parois vasculaires (fig. 9, pl. I).

Tous les physiologistes qui ont pratiqué de nombreuses expériences sur le système nerveux, et en particulier MM. Philipeaux et Vulpian (1), ont observé des faits analogues. Mais qu'il nous suffise de faire remarquer l'analogie qui existe entre la cicatrisation qui succède au traumatisme et celle qui survient après les autres altérations cérébrales.

On voit, en résumé, que l'encéphalite chronique consécutive offre des caractères absolument identiques dans tous les cas. Le tissu conjonctif est encore ici le point de départ de la néoplasie inflammatoire, et que celle-ci forme, en se développant, des kystes, des aréoles, des brides, des tractus de toutes sortes, elle est toujours et de même composition et de même origine.

Les éléments nucléaires et cellulaires du tissu conjonctif se multiplient, la substance intercellulaire devient plus ou moins manifestement fibreuse ; mais elle est habituellement constituée par des fibrilles rappelant celles des formes tendres du tissu cellulaire. De nouveaux vaisseaux apparaissent, et ainsi se trouve complétement formé un nouveau tissu qui tantôt comble les vides laissés par la destruction des parties, tantôt oppose

(1) *Vulpian*. Cours de la Faculté de médecine, 1868.

une barrière à l'envahissement du pus, tantôt isole un produit étranger.

Nous voyons donc que dans le tissu cérébral les néoplasies réparatrices, c'est-à-dire l'inflammation cicatricielle se montrent et se développent de la même manière que dans les autres tissus.

Et c'est encore la présence du tissu conjonctif normal qui nous permet de comprendre la physiologie pathologique de ces faits importants.

2° **FORME DIFFUSE** (généralisée ou totale)

A. *Primitive.*

La *sclérose généralisée, totale,* ou induration diffuse du tissu cérébral, a été observée dans des cas variables qui ne paraissent pas être bien nettement de nature phlegmasique.

Aussi nous ne ferons qu'indiquer l'induration notée à la suite des maladies typhoïdes, du choléra, des maladies puerpérales, que Buhl (1) a désignée sous le nom d'atrophie aiguë du cerveau.

Cette augmentation dans la consistance de tout le cerveau serait due, d'après Rokitansky, à une diminution rapide et notable du contenu aqueux du cerveau.

Les cas d'hypertrophie du cerveau avec augmentation de consistance que l'on observe à la suite de l'empoisonnement saturnin, ne peuvent guère se rattacher non plus à un effet de l'inflammation chronique.

L'hypertrophie du cerveau chez les enfants est également mal connue dans son essence.

(1) Cité par Hasse.

Jacobi (1) qui a observé quelques cas de fermeture prématurée des fontanelles et des sutures crâniennes, croit que ce fait est en rapport avec la sclérose totale du cerveau et il donne à ce sujet deux observations de sclérose généralisée, l'une chez un enfant de 11 mois, l'autre chez un adulte.

MM. Rilliet et Barthez qui ont publié dans leur traité un article sur l'hypertrophie et l'induration cérébrales chez les enfants, n'ont pas cru devoir se prononcer nettement sur la nature de cette singulière affection. Ils ont admis comme possible dans un cas d'hypertrophie d'une des circonvolutions, l'usure de la paroi crânienne.

Mais jusqu'ici, que nous sachions, l'étude histologique de l'encéphale n'a pas été faite et il est impossible de dire si dans quelques cas on n'aurait pas trouvé une irritation des éléments de la névroglie.

Quelques-uns des faits que nous avons relatés dans le paragraphe de la sclérose lobaire ou à foyers diffus seraient peut-être mieux placés ici. Mais nous n'avons pas voulu scinder inutilement l'étude des faits de sclérose cérébrale primitive.

B. *Consécutive.*

Le travail inflammatoire qui se montre consécutivement aux lésions cérébrales n'est pas toujours exclusivement en rapport avec la lésion primitive. Dans un certain nombre de cas on trouve en effet, particulièrement dans le centre blanc des hémisphères, des indurations mal limitées, envahissant le tissu sain, et s'étendant plus ou moins loin de la partie primitivement altérée.

(2) *E. Nœggerath* and *A. Jacobi*. Contributions to midwifery and diseases of women and children. New-York., 1859. (Analysé dans Schm. Jahrb., t. CXII, p. 364.)

C'est là une variété particulière de sclérose consécutive que nous avons notée plusieurs fois dans nos autopsies, mais que nous n'avons pas étudiée au microscope. Comme elle ne produit qu'une augmentation dans la consistance du tissu, habituellement sans changement appréciable de coloration, nous pensons qu'elle est due exclusivement à une hypergénèse diffuse du tissu conjonctif. Dans un certain nombre de cas, le tissu induré était parcouru ou traversé par des vaisseaux plus nombreux et plus gros qu'à l'état normal, apparaissant sur certaines coupes sous forme d'un sablé plus ou moins manifeste et serré.

La sclérose totale du cerveau se montre encore dans un âge avancé, soit comme conséquence de l'atrophie sénile, soit à cause d'altérations cérébrales multiples.

Mais on voit, en résumé, que l'inflammation cérébrale chronique généralisée n'est pas encore bien connue. Il est possible que certains faits d'encéphalite congénitale ou d'encéphalite des adultes, étudiés dans le chapitre II puissent se terminer par induration et se rapporter par conséquent au sujet que nous traitons en ce moment.

Quelques cas de sclérose médullaire se propageant jusqu'au cerveau, pourraient peut-être aussi prendre place ici. Mais ces faits encore à l'étude n'ajouteraient rien à l'idée générale que l'on peut se faire actuellement des caractères de l'encéphalite sclérosique.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

Nous venons de passer rapidement en revue les diverses formes anatomiques, sous lesquelles se montre l'encéphalite. Toutes ces lésions inflammatoires quels que soient leurs caractères apparents, sont constituées par le groupement d'un certain nombre de phénomènes simples, dont les combinaisons variées produisent la diversité des formes que nous avons décrites. Après l'exposé des faits particuliers, il nous reste donc à étudier ces phénomènes en eux-mêmes, à rechercher le rôle qu'ils jouent dans les principales variétés d'inflammation cérébrale ; à faire comprendre comment au point de vue où nous nous sommes placé, l'inflammation du tissu nerveux se relie à l'histoire générale de l'inflammation des viscères.

Irritation cellulaire. — Nos expériences sur les animaux et les examens microscopiques des lésions trouvées dans les autopsies, nous permettent de regarder l'irritation cellulaire comme le fait initial et fondamental de l'inflammation.

Nous avons constaté, en effet, chez les animaux, dès le début du travail inflammatoire, le gonflement des éléments conjonctifs et la multiplication de leurs noyaux. Ce phénomène a lieu non-seulement, et c'est là un point qui nous paraît très-important, dans le tissu interstitiel, le reticulum ; mais en même temps et avec une intensité non moins grande dans la paroi des vaisseaux.

Sous l'influence de l'irritation inflammatoire, le corpuscule de la névroglie entre en activité. Bientôt, le tissu est rempli d'éléments arrondis, vésiculeux, rappelant les formes communes chez le fœtus. Les noyaux se multiplient soit par scission, soit par multiplication endogène,

le protoplasma se gonfle, devient granuleux. La nutrition exagérée des éléments conjonctifs, est alors évidente. Ainsi prennent naissance suivant l'intensité et la nature de l'irritation, diverses espèces de néoplasies inflammatoires, qui nous ont permis d'établir les principales divisions de l'encéphalite.

Dans la forme suppurative, la prolifération cellulaire conduit très-rapidement à la formation d'éléments du pus. Nous avons fait voir, à propos de nos expériences, la large part qui doit revenir, sans doute, dans cette production, à l'irritation formative qui s'empare des éléments vasculaires. Mais la prolifération conjonctive suffit-elle à elle seule à produire la suppuration?

Dans des expériences très-intéressantes, Cohnheim (1) a cherché à démontrer que les globules blancs du sang sortaient en nature des parois vasculaires et produisaient ainsi la suppuration. Dans cette théorie, les phénomènes vasculaires reprendraient le premier rang qu'ils ont occupé pendant si longtemps. Mais nous n'avons pas dessein de discuter les problèmes que soulève encore actuellement la théorie générale de l'inflammation.

Nous voulons seulement faire remarquer que si l'on était conduit un jour à admettre avec Cohnheim, l'issue des globules blancs du sang à travers les parois vasculaires, ce phénomène ne viendrait pas retirer toute l'importance du fait capital dont nous parlons, c'est-à-dire de l'irritation des éléments anatomiques eux-mêmes.

D'ailleurs, cette issue de globules blancs du sang, resterait toujours étrangère aux processus des formes hyperplastique et sclérosique.

(1) *J. Cohnheim.* Sur l'inflammation et la suppuration. (Virchow's Arch., september 1867. — Analysé dans les Archives de physiol., mars 1868.)

En effet, lorsque le foyer d'encéphalite ne doit pas suppurer, les éléments du tissu conjonctif conservent en se multipliant des formes jeunes, embryonnaires, et constituent ce que quelques auteurs, Fœrster en particulier, ont désigné sous le nom d'*éléments indifférents*.

Nous avons vu aussi que dans ces cas, la multiplication des noyaux peut atteindre un tel développement, que l'on voit apparaître des corpuscules de dimensions colossales analogues à ceux qui dans la moelle des os ont été désignés par M. Robin, sous le nom de myéloplaxes. Ils paraissent dus simplement à l'accolement d'un certain nombre de noyaux entourés par une masse commune et plus ou moins irrégulière de protoplasma.

Dans d'autres circonstances, le stade de formation d'éléments embryonnaires, est suivi de la transformation complète des éléments nouvellement produits en tissu conjonctif parfait.

C'est ainsi que l'on peut voir se former dans tous les points du tissu cérébral, des corps fusiformes, des corpuscules étoilés, des fibrilles conjonctives. Ces éléments constituent tantôt une membrane d'enkystement, comme dans le cas d'abcès, de certaines tumeurs, d'hémorrhagie; tantôt un tissu conjonctif aréolaire, susceptible de se rétracter, réparateur, cicatriciel; tantôt enfin, des indurations fibreuses, limitées ou diffuses.

On voit ainsi que la nature variable de la néoplasie inflammatoire dépend du sens dans lequel se fait l'irritation cellulaire, et que les caractères qui se rapportent à cette néoplasie sont les plus importants pour établir les divisions des divers processus inflammatoires. Mais autour de l'irritation cellulaire, viennent se grouper un certain nombre de phénomènes accessoires, secondaires,

dont l'étude doit compléter celle de la physiologie pathologique de l'inflammation cérébrale.

Exsudation. — Ainsi l'irritation des éléments, en augmentant l'activité nutritive dont ils sont le siége, a pour premier résultat le gonflement de ces éléments par d'abondants sucs nourriciers.

Ceux-ci comme à l'état physiologique, sont apportés par les vaisseaux capillaires et transsudent à travers leurs parois.

Mais ici, cette issue anomale de matériaux qui vient gonfler, imbiber le parenchyme porte le nom d'exsudation. Si l'on veut en avoir une idée exacte, on doit non-seulement regarder comme faisant partie des exsudats, les produits libres que l'on peut recueillir à la surface des circonvolutions ou des parois ventriculaires, ou lorsque l'inflammation siége dans l'épaisseur du tissu, les parties plus ou moins fluides qui s'échappent par la pression et couvrent la surface des coupes ; mais il faut tenir compte surtout des matériaux abondants qui gonflent quelquefois d'une façon si évidente les éléments figurés.

Le microscope permet de constater, en effet, dans le tissu de l'encéphale, comme dans celui des autres organes, que dès le début des phénomènes inflammatoires, les éléments se gonflent. Ils se remplissent d'une matière granuleuse, soluble dans l'acide acétique. En même temps, la matière intercellulaire est imbibée de sucs abondants, elle est plus grenue, foncée, quelquefois fibrillaire.

Cet état de tuméfaction trouble, comme l'appelle Virchow, se voit au bout de quelques heures ; c'est le premier effet de l'irritation de l'élément. Aussi, il constitue avec l'hypérémie que nous allons étudier tout à l'heure, la première preuve anatomique de l'inflammation.

Il ne faut donc pas s'étonner du rôle considérable que H. Bennett, et quelques autres auteurs lui ont fait jouer.

Dans les faits que nous avons observés, l'exsudation nous a paru siéger non-seulement dans les éléments figurés de la névroglie; mais aussi dans la substance amorphe ou fibrillaire du reticulum. On peut admettre qu'elle a également lieu dans les parois vasculaires, car elle détermine souvent autour de celles-ci, des amas plus ou moins troubles, masquant les contours des vaisseaux et des éléments figurés.

Liée à l'irritation cellulaire, elle doit se retrouver dans toutes les formes d'encéphalite; mais facile à constater dans les cas récents, à la période aiguë du processus, on n'en retrouve plus que les effets dans les lésions chroniques (la sclérose par exemple). Nous admettrons donc, avec plusieurs auteurs, et Fœrster(1) en particulier, que dans la sclérose il s'est fait, à un moment donné, une exsudation parenchymateuse, comme conséquence obligée de la mise en œuvre des éléments figurés.

Les exsudats peuvent quelquefois s'apprécier sans le secours du microscope, et ce signe important de l'inflammation devient alors d'une constatation très-simple. C'est en effet, à ce phénomène, qu'est dû en partie le gonflement des tissus altérés. Lorsque l'exudat est très-séreux, il détermine en même temps un défaut plus ou moins marqué de consistance et pourrait alors faire croire à de l'œdème.

C'est ce qui a lieu notamment dans les lésions de l'encéphale, dues à la méningite tuberculeuse. Dans ce cas, en effet, le développement des tubercules autour des vais-

(1) *Fœrster.* Handbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig, 1863.

seaux des méninges, est, comme on le sait, une cause très-grande de gêne dans la circulation veineuse.

Aussi, avons-nous fait remarquer que l'encéphalite tuberculeuse, diffuse, lorsqu'elle existe, offre les caractères des inflammations passives et œdémateuses.

C'est également à l'exsudation que l'on doit rapporter certains changements dans la coloration des parties malades. C'est à elle que sont dus, au moins en grande partie, la teinte gélatineuse et l'aspect tremblotant que présentent quelquefois les formes hyperplastiques. Dans d'autres cas, elle donne aux tissus une teinte terne, plus ou moins trouble, opaque, et lorsque les sucs exsudés contiennent en dissolution une quantité assez grande de matière colorante du sang, on voit apparaître des teintes rosées, diffuses, plus ou moins foncées, quelquefois une coloration jaunâtre.

Hypérémie. — Mais pour que les exsudats puissent sortir des vaisseaux il faut qu'il se produise une fluxion sanguine plus ou moins forte. Aussi la distension des vaisseaux par le sang est-elle dans le tissu nerveux, comme dans tous les tissus vasculaires, un des caractères des lésions inflammatoires.

Nous avons vu que la congestion avait lieu non-seulement dans les artérioles, mais également et à des degrés divers, jusque dans les plus fins capillaires. Ceux-ci offrent souvent dans ces cas des dimensions 5 à 6 fois plus considérables qu'à l'état normal, et des formes sinueuses, quelquefois variqueuses, qui sont liées à l'intensité de la fluxion.

Mais cette hypérémie n'est pas toujours dans le cerveau comme ailleurs une lésion inflammatoire.

Nous avons déjà eu l'occasion de rappeler que dans des

lésions d'un tout autre ordre, les infarctus, il se faisait une fluxion collatérale qui s'expliquait au moins au début d'une manière en quelque sorte purement mécanique.

De plus, il existe dans l'encéphale un certain nombre d'états hypérémiques primitifs ou consécutifs, capables de produire une coloration plus ou moins foncée du cerveau.

Aussi, bien que dans ces dernières années on ait démontré, par les faits cliniques et l'expérimentation, qu'un très-grand nombre de prétendus états congestifs du cerveau ne sont en réalité que des troubles circulatoires ischémiques, ou liés à l'ischémie, il nous paraît certain que le cerveau est susceptible, comme les autres viscères, d'être atteint de congestion plus ou moins intense, en dehors de tout état phlegmasique.

Mais il ressort des faits précédemment étudiés que l'hypérémie est constante dans toutes les formes d'encéphalite. Très-accentuée au début de l'encéphalite suppurative, c'est surtout dans l'encéphalite hyperplastique qu'elle atteint un développement extrême. Cette forme d'inflammation est également celle dans laquelle se montre le plus évidemment une multiplication des vaisseaux.

C'est donc à l'époque de la formation active des éléments que l'hypérémie est le plus manifeste ; mais elle existe aussi dans les formes chroniques, et, dans ce dernier cas, on en trouve les preuves dans la présence du pigment qui se forme quelquefois très-abondamment au milieu du tissu altéré.

Nous pensons donc que la fluxion sanguine dans l'encéphale, comme dans les autres tissus, est un phénomène subordonné à l'irritation cellulaire, à la suractivité de

nutrition qui appelle et réclame une abondante quantité de sucs nourriciers, et, par conséquent, le véhicule qui doit les fournir.

Extravasation. — La congestion amène avec elle une augmentation de pression dans les vaisseaux, de sorte qu'à l'hypérémie et à l'exsudation se joint quelquefois une extravasation sanguine plus ou môins abondante. Celle-ci se fait soit simplement dans la gaîne périvasculaire, soit en même temps dans le parenchyme lui-même. Elle apparaît alors sous l'aspect de lignes rouges plus ou moins sinueuses, simulant des vaisseaux dilatés ou injectés, soit sous forme de petits épanchements, habituellement désignés par l'épithète de miliaïres.

Ces lésions hémorrhagiques, connues déjà depuis longtemps, mais mal décrites, ou mal interprétées, étaient regardées comme caractéristiques du ramollissement rouge.

M. Cruveilhier, qui le premier étudia avec soin les épanchements miliaires, crut y reconnaître une des variétés de l'hémorrhagie cérébrale. Il remplaça ainsi le ramollissement rouge des auteurs par l'apoplexie capillaire. Mais cet observateur éminent eut le tort de prendre pour un processus particulier un état anatomique commun à diverses espèces de lésions.

Dans l'encéphalite, l'extravasation du sang dans le tissu cérébral ou la gaîne périvasculaire est rare. Dans nos expériences elle était due d'abord à la déchirure des vaisseaux par l'introduction du corps étranger; puis, lorsque les phénomènes consécutifs à l'irritation se déroulaient, on ne voyait apparaître que de faibles traces d'extravasion du sang.

La description de la forme hyperplastique a dû mon-

trer que, malgré l'hypérémie considérable et le développement de nouveaux vaisseaux, l'issue du sang n'est pas très-notable, ce qui peut tenir en partie au travail d'hyperplasie qui s'empare des parois vasculaires elles-mêmes.

Quelques-unes des formes diffuses ou secondaires ont une tendance plus grande à s'accompagner d'hémorrhagie. Nous rappellerons ici, à ce propos, les observations qui se rapportent à l'encéphalite congénitale, et l'obs. IV d'encéphalite tuberculeuse.

Dans les formes chroniques on trouve quelquefois, comme nous allons le dire, une abondante quantité de pigment qui peut faire supposer l'issue antérieure du sang en nature.

Nous pouvons donc avancer que l'extravasation sanguine n'est qu'un caractère très-accessoire de l'encéphalite, non-seulement au point de vue de la physiologie pathologique de l'inflammation, mais aussi au point de vue anatomique.

Cette conclusion est bien opposée à celle que l'on pourrait déduire des observations anciennes, dans lesquelles on confondait sous le nom de ramollissement rouge, les véritables inflammations et les infarctus récents.

Désagrégation des éléments et des exsudats. — Jusqu'ici les phénomènes que nous venons d'étudier se rapportent au travail actif d'irritation, aux troubles de nutrition dans le sens de l'exagération productive qui caractérise l'inflammation. Nous avons à étudier maintenant les métamorphoses régressives et les résorptions qui succèdent plus ou moins rapidement au premier trouble et se combinent avec lui.

Corps granuleux, corps pigmentaires, éléments graisseux. — Nous avons vu se produire au sein de la substance nerveuse au moment du stade d'activité formative des éléments nouveaux, des exsudats et des extravasations sanguines plus ou moins considérables.

Une certaine partie des éléments nouveaux, ou même les éléments préexistants subissent souvent, sous l'influence d'une nutrition imparfaite, une infiltration de molécules graisseuses qui se rassemblent en granulations de plus en plus grosses, quelquefois sous forme de gouttelettes, distendent alors l'élément qui prend toujours dans ce cas une forme sphérique. Ainsi se trouvent constitués les corps granuleux.

Décrits pour la première fois par Gluge, ils furent con sidérés par lui et quelques pathologistes comme un produit de l'inflammation. On peut citer surtout parmi ces derniers H. Bennett et M. Calmeil.

Mais bientôt après les observations de Gluge très-re marquables pour l'époque à laquelle elles furent faites, on émit des doutes sur la nature des corps granuleux.

Virchow(1), après avoir découvert les éléments de la névroglie, établit que dans la dégénération graisseuse qui se montre habituellement dans le ramollissement jaune, ce sont eux qui se remplissent de graisse et constituent ce que l'on désigne sous le nom de corps granuleux.

Les mêmes éléments furent retrouvés par Türck(2), dans les organes nerveux centraux, dans des cas considérés comme des exemples d'atrophie simple; et depuis

(1) Virchow's Arch., VI, p. 138.

(2) *L. Türck.* Ueber secondære Erkrankung einzelner Rückenmarksstrænge, etc. (Compte-rendu de l'Acad. des sciences de Vienne, 1851.)

leur présence a cessé d'être une preuve de la nature inflammatoire de l'encéphalomalacie.

Mais à côté des corpuscules granuleux à forme cellulaire plus ou moins parfaite, qui paraissent être les véritables corps décrits par Gluge, on voit très-souvent des amas plus ou moins régulièrement arrondis de granulations graisseuses. Tantôt ils résultent de la désagrégation des éléments figurés infiltrés de graisse, tantôt de la réunion de granulations graisseuses d'abord libres qui s'accolent les unes contre les autres et forment ainsi une petite masse granuleuse.

Ces particularités qui ont été bien décrites par MM. I. Poummeau et Bouchard ont paru suffire à ces observateurs pour leur faire admettre parmi les corps granuleux des distinctions, suivant qu'ils étaient le résultat de l'inflammation ou d'un trouble entièrement passif de la nutrition.

Mais nous avons pu nous convaincre par l'examen d'un très-grand nombre de ramollissements plus ou moins récents, que la plupart des corps granuleux qu'on y rencontre possèdent au moins au début un noyau qui se colore très-facilement par la solution de carmin. Beaucoup d'entre eux semblent également entourés d'une fine membrane d'enveloppe.

Dans les lésions inflammatoires, au contraire, on rencontre souvent et surtout dans les formes chroniques, sclérosiques, des amas de granulations graisseuses dus à la réunion des granules d'abord libres dans le tissu altéré.

Nous ne pensons donc pas que l'on puisse se fonder sur l'absence ou la présence d'un noyau dans les corps granuleux pour déterminer la nature phlegmasique ou non des altérations.

C'est plutôt par leur mode de production, leur abondance plus ou moins grande et non par leurs caractères histologiques que les corps granuleux et les amas graisseux qui les simulent peuvent offrir des significations diverses.

Ainsi, ce n'est que dans la nécrobiose véritable et particulièrement celle qui succède aux oblitérations vasculaires, que l'on peut voir les corps granuleux se former avec une rapidité et une abondance telles qu'au bout de quelques jours, déjà (4 à 5 dans une de nos observations) on peut en constater des amas considérables dans toutes les parties du tissu ramolli.

Il n'en est pas de même dans les lésions inflammatoires.

En effet, dans les formes suppuratives la transformation des éléments produits par la névroglie en cellules de pus ne permet pas aux produits intermédiaires de subir l'infiltration graisseuse. Mais on sait que le pus, à mesure qu'il se forme, subit rapidement la métamorphose caséeuse. Les leucocytes prennent alors assez souvent un aspect granuleux; cependant ils conservent des dimensions beaucoup plus petites que celles des corps granuleux et souvent encore l'acide acétique peut y faire apparaître de petits noyaux multiples. L'examen histologique permettra donc toujours d'établir la distinction entre les lésions du ramollissement et celles de l'encéphalite suppurative. Nous en avons vu un exemple dans une des précédentes observations.

Corps pigmentaires. — Il existe fréquemment, chez l'adulte et presque toujours chez le vieillard, des grains colorés dans les gaînes périvasculaires. Ces productions pigmentaires ont été vues et décrites par M. Robin ; elles

représentent un état pathologique très-fréquent, et dont la signification est facile à saisir. En effet, sous l'influence d'une augmentation de pression dans les capillaires, la matière colorante du sang transsude à travers la paroi et il se forme dans les parties voisines comme dans les autres tissus des granulations pigmentaires.

Cette transsudation peut être facilitée par l'état pathologique des parois vasculaires ; et la fréquence de celles-ci dans la vieillesse explique pourquoi les gaînes périvasculaires contiennent presque toujours des traces de pigment à partir d'un certain âge.

Nous avons vu que dans l'encéphalite, les corpuscules pigmentés ne font presque jamais défaut. Leur explication est facile à saisir d'après ce que nous avons dit de la congestion, de l'exsudation et de l'extravasation qui se montrent à des degrés divers dans toutes les inflammations. Ainsi, ces corps sont dus, dans ces cas, non-seulement à l'entraînement de la matière colorante du sang avec les liquides exsudés ; mais aussi aux transformations qui suivent l'issue des globules colorés eux-mêmes.

Toutes les fois que l'inflammation cérébrale a duré un certain temps, les métamorphoses de la matière colorante du sang ont pu se faire et les corps pigmentaires se former. Aussi, la présence constante de ces corps dans les cas de sclérose que nous avons étudiés, nous a permis d'admettre que ces formes chroniques de l'encéphalite avaient également leur moment de congestion et d'exsudation, peut-être même d'extravasation sanguine.

Cristaux gras. — On trouve souvent dans les foyers un peu anciens de nécrobiose des formes cristallines provenant de la transformation chimique des principes gras mis en liberté par le détritus du tissu nerveux.

Ces cristaux tantôt libres, tantôt formés dans l'intérieur des corps granuleux ne prennent naissance, quelquefois, que par action cadavérique et souvent sous l'influence de certains réactifs, l'alcool par exemple. Ils sont très-rares dans les lésions inflammatoires. Cependant dans les formes chroniques où l'infiltration graisseuse atteint un degré quelquefois très-avancé, on peut voir ces cristaux se former assez rapidement après la mort. C'est ainsi que dans quelques cas d'encéphalite chronique dont les pièces avaient macéré pendant quelques jours dans l'alcool, nous avons pu voir un certain nombre de corpuscules présentant 1, 2 ou 3 noyaux dans lesquels une partie ou la totalité des granulations graisseuses avaient donné naissance à des cristaux bacillaires.

En résumant maintenant les données principales auxquelles ce travail nous conduit, nous voyons que les caractères de l'inflammation du tissu nerveux sont absolument les mêmes que ceux des autres tissus parenchymateux.

Nous croyons que le fait le mieux démontré jusqu'à présent, non-seulement pour l'inflammation en général, mais aussi pour celle du tissu nerveux, consiste bien dans la suractivité nutritive et formative qui s'empare des éléments figurés, sous l'influence de l'irritation inflammatoire.

L'étude de l'encéphalite nous a donc conduit à admettre pour le tissu nerveux, la théorie de Virchow et de ses élèves sur l'inflammation des tissus en général.

Nous avons vu que la donnée anatomique, importante, fondamentale, sur laquelle repose l'explication de la plu-

part des faits, est la présence du corpuscule de tissu conjonctif dans l'épaisseur de la trame nerveuse.

Nous avons montré, en effet, par nos expériences et nos descriptions anatomiques que l'irritation inflammatoire se développe presque toujours dans le tissu interstitiel, et cela non-seulement dans les éléments de la névroglie, mais aussi dans les éléments conjonctifs des parois vasculaires.

C'est ainsi que nous avons cru devoir rattacher la plupart des formes d'encéphalite à l'histoire générale des inflammations interstitielles.

Nous avons pris soin, cependant, de faire remarquer que quelques études récentes, en mettant en première ligne les phénomènes d'irritation et de dégénération qui frappent dans certains cas, les éléments nerveux eux-mêmes, pouvaient faire admettre l'existence de l'encéphalite parenchymateuse proprement dite.

Quelle que soit donc la cause de l'irritation, qu'elle vienne du dedans ou du dehors, elle produit un vice spécial de la nutrition du tissu nerveux, dont le résultat définitif constitue la néoplasie inflammatoire.

Lorsque cette néoplasie est représentée par l'apparition d'un grand nombre de cellules de pus, l'encéphalite prend le nom de suppurative.

Si elle est composée d'éléments indifférents, c'est l'encéphalite hyperplastique.

Enfin, lorsque la trame interstitielle s'est transformée en tissu conjonctif, l'encéphalite sclérosique est constituée.

En terminant nous présenterons sous forme de tableau, les divisions que nous avons cru devoir admettre, en nous fondant sur l'anatomie et la physiologie pathologiques.

Tableau des formes et variétés d'encéphalite.

I. *Encéphalite suppurative* (aiguë)	enkystée (abcès)	primitive	Encéphalite suppurée spontanée.
	non enkystée (infiltration purulente)	consécutive	Encéphalite traumatique suppurée, consécutive aux lésions inflammatoires des os, des sinus, des méninges.
II. *Encéphalite hyperplastique* (subaiguë)	limitée	primitive	Encéphalite spontanée subaiguë.
		consécutive	Encéphalite traumatique non suppurée, consécutive aux lésions des os et des méninges, aux tubercules surtout.
	diffuse	sans lésions des méninges.	Encéphalite congénitale.
			Encéphalite des fièvres et des maladies générales.
		avec lésions des méninges.	*Méningo-encéphalites diffuses :* méningites, en particulier la méningite tuberculeuse, — délire aigu, — paralysie générale, — alcoolisme.
III. *Encéphalite sclérosique* (chronique)	limitée	primitive	Encéphalite chronique spontanée.
			Sclérose { à foyers disséminés circonscrits. / lobaire et à foyers diffus.
		consécutive	Encéphalite cicatricielle, consécutive aux infarctus, — hémorrhagies, — tumeurs, — abcès, — plaies, — pertes de substance.
	diffuse	primitive	Sclérose généralisée ou totale (atrophie de l'encéphale).
		consécutive	Sclérose diffuse consécutive.

EXPLICATION DE LA PLANCHE I.

Fig. 1. Éléments de la névroglie adulte, à l'état frais. — Grossissement, 320 d.

a, noyau libre. — *b*, élément vésiculeux de la couche corticale, contenant un noyau analogue aux noyaux libres. — *c*, même élément ayant retenu une petite quantité de substance intercellulaire, fibrillaire. — *d*, même élément; le noyau est entouré d'une petite quantité de protoplasma.— *e*, élément du tissu interstitiel des parties blanches, composé d'un noyau autour duquel se trouve une masse protoplasmique à prolongements multiples faisant partie du reticulum.

Fig. 2. Éléments de la couche corticale d'un fœtus de 5 mois. — Grossissem., 320 d. — La substance intercellulaire est creusée de vésicules, *a*, contenant un noyau semblable aux noyaux libres, *b*. On trouve encore d'autres formes vésiculeuses, sortes de lacunes sphériques, qui sont parfaitement transparentes, *c*.

Fig. 3. Noyau de cellule nerveuse trouvé intact, au milieu du pus cérébral, dans une des expériences sur les cochons d'Inde.

Fig. 4. Artériole du corps strié; homme adulte. — Grossissem., 270 d.

a, artériole à trois tuniques, l'adventice est excessivement mince. — *b*, gaîne périvasculaire ou gaîne lymphatique de M. Robin; représente encore, pour Kölliker, la tunique externe séparée du vaisseau par un espace intermédiaire. — *c*, *c*, noyaux de la gaîne probablement accolés à la face interne. — *d*, même noyau entouré d'une petite quantité de protoplasma.

Fig. 5. Éléments que l'on trouve quelquefois accolés à la face interne des gaînes périvasculaires. — Grossissem., 550 d. — Ce sont eux qui ont peut-être été pris pour des cellules épithéliales par quelques auteurs. Ce sont des éléments de tissu conjonctif.

Fig. 6. Reticulum de la névroglie (substance blanche adulte). — Grossissem., 360 d. — Dessin fait d'après un tissu durci dans l'acide chromique et l'alcool. Les mailles vides sur le dessin sont occupées, sur des pièces non macérées dans l'alcool, par des tubes nerveux. — Ici, il existait encore dans quelques-unes de ces mailles des cylindres d'axe coupés transversalement, mais qui n'ont pas

été représentés. Cette figure reproduit donc en quelque sorte la charpente conjonctive de la substance blanche cérébrale ; c'est un réseau irrégulier qui s'est épaissi et rétracté un peu sous l'influence des réactifs et offre l'aspect général d'une sorte de dentelle. — *a*, *a*, *c*, noyaux du reticulum entourés partout de substance intercellulaire. — *b*, *b*, noyaux paraissant complétement libres. — *d*, coupe transversale d'un vaisseau sanguin.

Fig. 7. Coupe mince d'un foyer de sclérose cérébrale (sclérose à foyers disséminés) après durcissement dans l'acide chromique et l'alcool. — Grossissem., 320 d.

a, *a*, épaississement du réticulum avec multiplication des noyaux. — *b*, *b*, corps granuleux. (Ils sont habituellement moins nombreux sur la préparation que sur le dessin, car la macération et les lavages dans l'alcool les font presque complétement disparaître ; mais ils existaient en nombre au moins égal sur les coupes du tissu frais). — *c*, *c*, grains pigmentaires. — *d*, *d*, artérioles sclérosées contenant, entre la tunique interne et la moyenne, des noyaux abondants, une matière granuleuse, et des granules pigmentaires. — *e*, *e*, capillaires.

Fig. 8. Fragment d'artériole du corps strié (homme adulte). — Grossissem., 360 d. — Ce vaisseau, *a*, est coupé dans une partie de sa largeur. Il est entouré d'une gaîne périvasculaire remplie d'éléments cellulaires et nucléaires surtout, comme on en voit dans tous les cas de sclérose des petites artères. — *b*, espace compris latéralement entre le vaisseau et sa gaine. — *c*, *c*, cellules analogues à celles qui ont été représentées figure 5 à un plus fort grossissement.

Fig. 9. Éléments trouvés sur le trajet d'une plaie faite dans l'encéphale d'un chien. — Grossissem., 360 d.

a, *a*, capillaires couverts d'abondants corps fusiformes *b*, dont quelques-uns sont infiltrés de granulations graisseuses. — *c*, *c*, corps fusiformes libres analogues à ceux qui recouvrent les parois vasculaires. — *d*, *d*, corps granuleux. — *e*, fragment de tube nerveux et gouttes de myéline.

EXPLICATION DE LA PLANCHE II.

Figure 1. Coupe fine de la substance blanche cérébrale dans un cas d'encéphalite subaiguë. — Grossissement, 360 d.

a, *b*, *c*, *d*, éléments de la névroglie altérés. — *a*, noyaux libres. — *b*, corpuscules à un seul noyau. — *c*, l'un des noyaux est devenu vésiculeux. — *d*, corpuscules à noyaux multiples. — *e*, capillaires remplis de globules du sang et entourés d'une gaîne périvasculaire, dans laquelle se trouvent accumulés un grand nombre de noyaux et de corpuscules analogues à ceux représentés en *a* et *b*. — *f*, tubes nerveux. — *g*, goutte de myéline.

Fig. 2. Coupe fine de la paroi d'un abcès développé dans le cerveau d'un cochon d'Inde (exp. IV). — Grossissem., 150 d.

a, pie-mère. — *b*, couche corticale transformée en une série de plans formés par des corps fusiformes, laissant dans leurs intervalles des cellules nerveuses *c*, fortement comprimées. — *d*, infiltration purulente du côté du centre de l'abcès. — *e*, coupe d'un vaisseau dont la paroi est entourée de noyaux, puis de cellules nerveuses.

Fig. 3. Coupe fine de la couche corticale dans une encéphalite subaiguë. — Grossissem., 360 d.

a, corpuscules à noyaux multiples pressés les uns contre les autres. — *b*, corpuscules remplis de pigment hématique. — *c*, *c*, capillaires dont la paroi très-épaissie *d*, est remplie de plusieurs couches de corps fibro-plastiques. (La pièce avait macéré dans le perchlorure de fer, puis dans l'acide chromique et l'alcool.)

Fig. 4. Éléments de la névroglie dans un cas d'encéphalite subaiguë. — Grossissem., 500 d.

Fig. 5. Éléments de la névroglie de la substance blanche dans un cas d'encéphalite congénitale. — *a*, éléments vésiculeux et granuleux. — *b*, noyaux libres.

Fig. 6. — *a*, *b*, *c*, *d*, éléments en voie de prolifération, situés immédiatement sous la pie-mère, dans un cas de méningite tuberculeuse. — *e*, élément de la substance blanche dans un cas d'encéphalite tuberculeuse. (Un grand nombre d'éléments du même genre étaient pressés les uns contre les autres dans l'épaisseur de la substance blanche.)

Fig. 1.



Fig. 2.

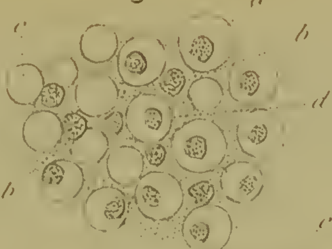


Fig. 3.



Fig. 6.

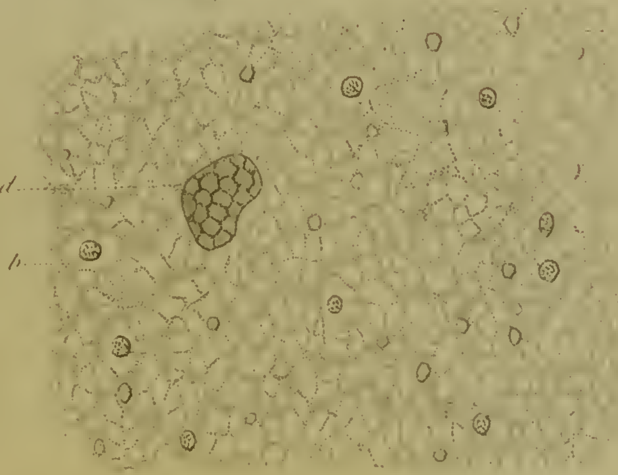


Fig. 4.

Fig. 5.



Fig. 7.

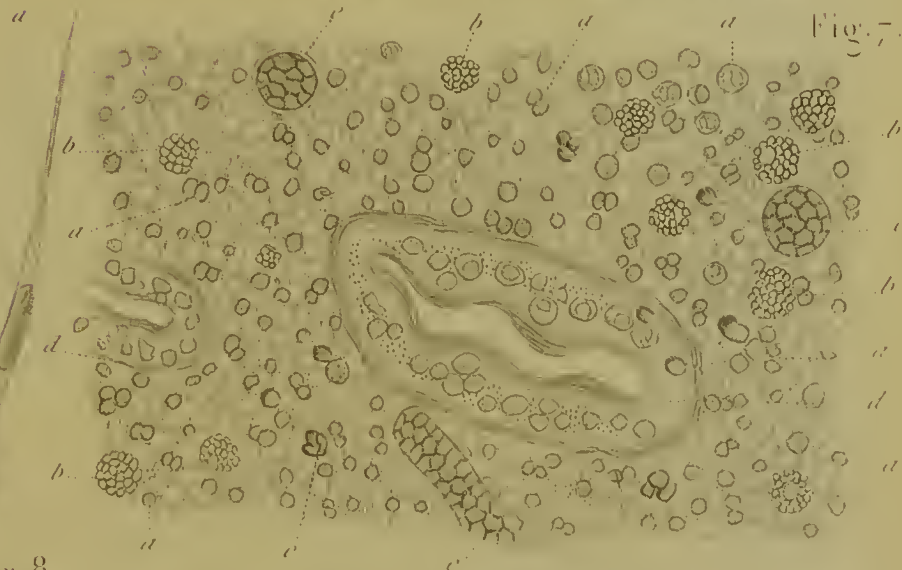
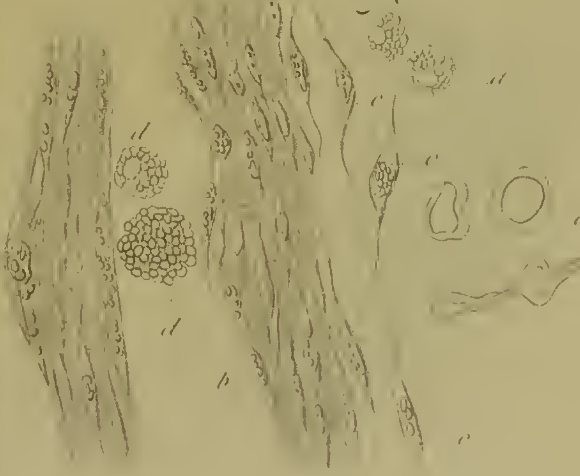


Fig. 8.



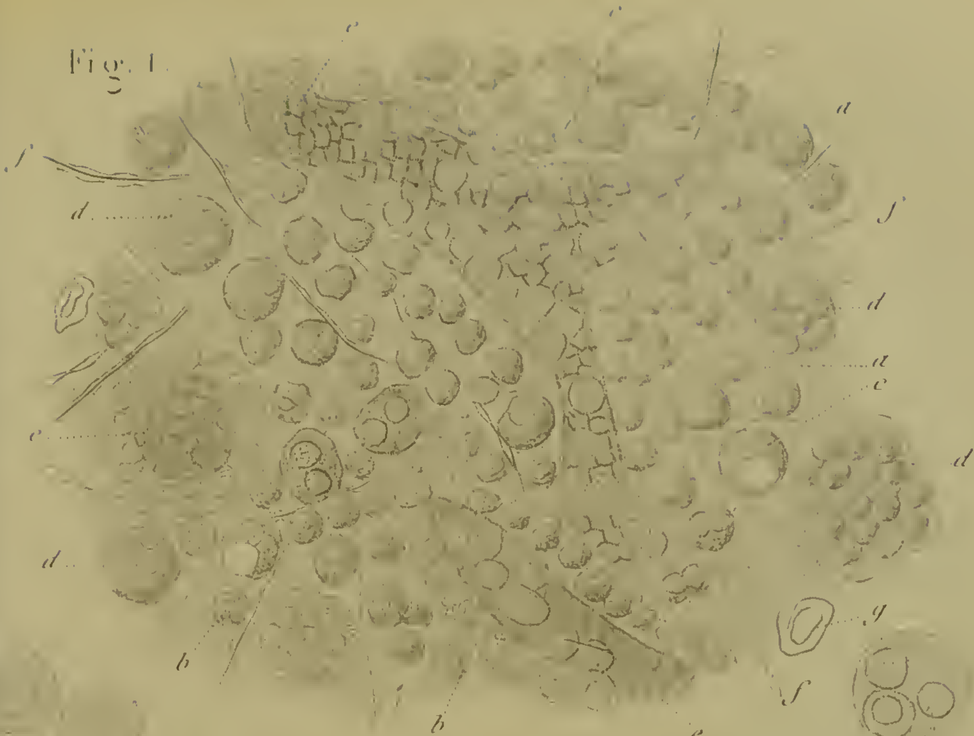
Fig. 9.

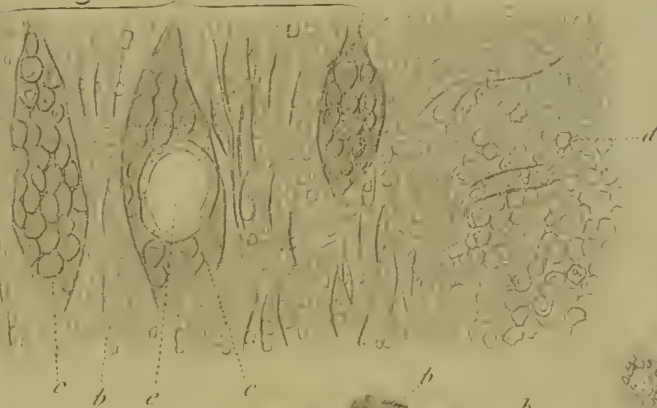


Hayem ad nat. del.

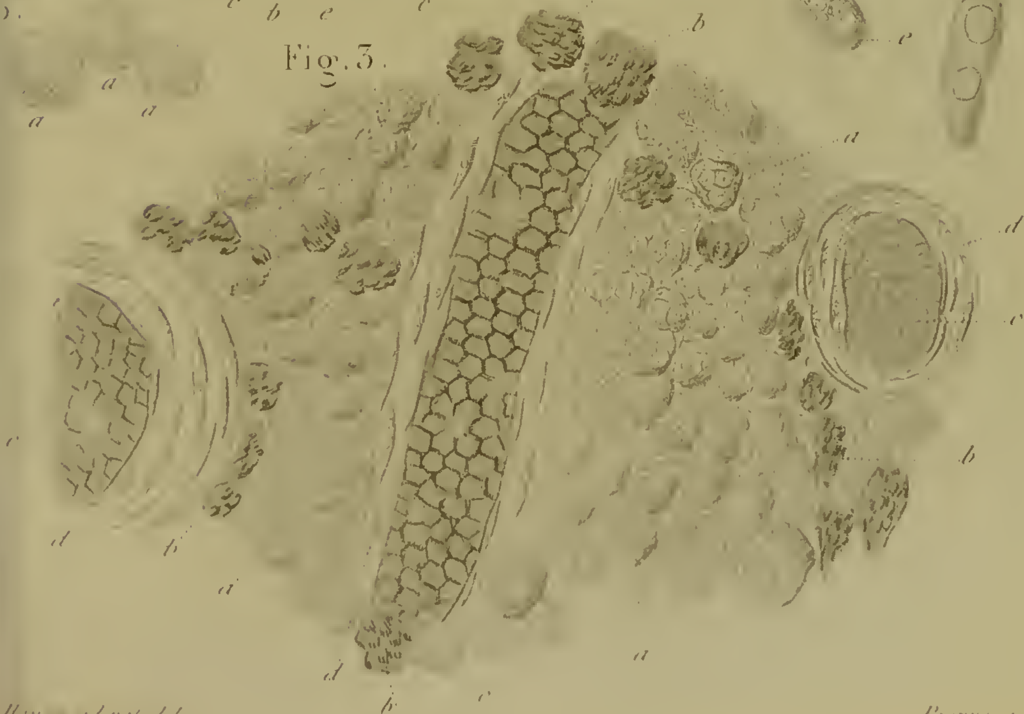
Pierre sc.

Semon imp.









Hayem ad nat. del. Pierre sc.

A. Salmon imp.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS	5
INTRODUCTION	7
Du tissu interstitiel de l'Encéphale	12
Des vaisseaux de l'Encéphale	21
CHAPITRE Ier. — DIVISION DU SUJET	26
Encéphalite suppurative	29
Exposé des expériences	34
CHAPITRE II.— ENCÉPHALITE HYPERPLASTIQUE SUBAIGUE.	
1° *Formes limitées*	48
A. Primitive. — Encéphalite spontanée subaiguë	48
B. Consécutive. — Encéphalite limitée consécutive	68
2° *Formes diffuses*	76
A. Sans lésions des méninges	77
Encéphalite congénitale	77
Encéphalite hyperplastique diffuse des adultes	85
B. Avec lésions des méninges (méningo-encéphalites diffuses)	87
Méningites aiguës, et en particulier méningite tuberculeuse	87
Délire aigu	93
Paralysie générale	95
Alcoolisme	95
Méningite chronique de la démence sénile	96
Altérations des cellules nerveuses	98

CHAPITRE III.—Encéphalite sclérosique ou chronique 103

1° *Formes limitées* 104
A. Primitive 104
1° Encéphalite chronique primitive 104
2° Sclérose cérébrale 120
Sclérose cérébrale à foyers disséminés 121
Sclérose lobaire et à foyers diffus 131
B. Consécutive 144
1° Encéphalite consécutive aux infarctus 145
2° Cicatrisation des épanchements du sang. 163
3° Lésions consécutives aux tumeurs 172
4° Cicatrisation des plaies, pertes de substances, abcès 177

2° *Forme diffuse* (Généralisée ou totale) 180

A. Primitive 180
B. Consécutive 181

Résumé et conclusions 183
Tableau 198
Explication des planches 199

FIN DE LA TABLE.

A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le Prince, 31.